ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES.

TOME CENT VINGT-TROISIÈME.



ARCHIVES

DE

MÉDECINE ET PHARMACIE

NAVALES.

RECUEIL

PUBLIÉ PAR ORDRE DU MINISTRE DE LA MARINE.

TOME CENT VINGT-TROISIÈME.





PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE.

MDCCCCXXXIII

I. PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL D'HYGIÈNE MÉDITERRANÉENE.

MARSEILLE, 20-25 SEPTEMBRE 1932.

A.

RÉSUMÉS DES RAPPORTS.

PREMIER RAPPORT.

LA SPIROCHÉTOSE ESPAGNOLE,

PAR M. LE PROFESSEUR SADI-DE-BUEN,
MEMBRE DE L'INSTITUT D'HYGIÈNE DE MADRID ET DE LA COMMISSION CENTRALE ANTIPALUDIQUE.

Le premier cas fut observé en 1922, par l'auteur qui, en 1926, conclut que cette affection était transmise par l'Ornithodorus erraticus.

L'agent pathogène de la spirochétose espagnole ou mieux hispano-africaine est un spirochète : le Treponema (Borrelio) hispanicum.

Une première caractéristique de la fièvre récurrente espagnole est la facilité avec laquelle le virus se conserve chez les animaux courants de laboratoire.

Pour Nicolle et Anderson (1927) l'infection du cobaye est caractéristique de la fièvre récurrente espagnole.

L'apparition de l'infection chez les animaux ne paraît tenir ni au mode ni à la dose d'inoculation.

Pour Remlinger et Bailly (1929) le procédé de choix est l'inoculation du sang du malade dans le péritoine de l'animal.

Les meilleures voies d'introduction sont les voies conjonctivale et endo-nasale.

Le virus existe surtout dans le sang.

La virulence peut persister jusqu'à cent jours dans le cerveau du cobaye, le « Groupe » Treponema Hispanicum produit une immunité nette contre lui-même; pas d'immunité croisée avec le virus de Dutton, ni avec celui de la musaraigne, ni avec le virus mondial.

Le sérum n'agglutine pas les virus de Dutton et de Mathis.

L'infection est transmise par Ornithodorus erraticus, O. moubata, O. Savignyi, O. papillipes, haemaphysalis inermis.

Le porc peut également la transmettre.

Epidémiologie.

L'infection se rencontre surtout en été et atteint de préférence les adultes du sexe masculin, en particulier les ouvriers des champs.

Le porc ne peut être considéré comme réservoir de virus, bien qu'en Espagne, la plupart des cas soient provoqués par l'intermédiaire des ornithodorus des porcheries.

On peut considérer comme réservoirs de virus une série d'animaux sauvages, chacal, renard, etc., ou plus ou moins commensaux de l'homme (rats).

Pour l'auteur, seul O. erraticus doit être considéré comme vecteur de la fièvre récurrente, qu'on doit nommer plutôt fièvre hispano-africaine car beaucoup de cas ont été également observés au Maroc, en Algérie et en Tunisie.

Cette fièvre dure un mois ou plus et comporte 4, 5 accès ou plus.

Dans certains cas on observe une lésion d'inoculation.

Cette maladie guérit toujours spontanément; on l'a employée comme agent pyrétothérapeutique.

DEUXIÈME RAPPORT.

ÉTIOLOGIE DE LA FIÈVRE ONDULANTE,

PAR M. ET. BURNET, DIRECTEUR ADJOINT DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS, SECRÉTAIRE DE LA COMMISSION DE LA LÈPRE DE LA SOCIÉTÉ DES NATIONS.

La question la plus troublante est le diagnostic du type microbien, la question des rapports du melitensis et de l'abortus, qui furent identifiés par Evans.

La découverte de la fièvre ondulante d'origine bovine oblige à poser le problème de la classification des Brucellas, que l'on cherche à fonder sur divers caractères : bactériologiques, sérologiques, biochimiques et certains caractères de virulence.

Mais des faits nouveaux ont rendu cette position intenable : la découverte de l'abortus suis, l'aptitude des Brucellas à passer d'une espèce animale à une autre.

D'où l'intérêt de définir les variétés de Brucellas par des caractères fixes. On a proposé comme caractères distinctifs : 1° l'action des Brucellas sur le glucose (Mc. Alpine et Slanetz); 2° l'action sur l'acétate de plomb (production d'H^2S, Huddleson et Abell); 3° enfin et surtout l'action bactériostatique de diverses couleurs, entre autres la thionine et la fuchsine basique (Huddleson) à condition d'observer une technique très exacte.

Aucune classification antérieure n'a donné de résultats aussi réguliers.

C'est parce que les Brucellas sont, pour ainsi dire, des bactéries migratrices et qu'un type se rencontre chez des espèces autres que l'hôte habituel, qu'on ne peut se contenter de les définir par leur provenance.

C'est ce caractère précieux que la méthode de Huddleson paraît donner.

Épidémiologie des Brucellas chez l'homme.

La transmission de Brucella bovis à l'homme est fréquente, mais il y a énormément plus d'infectés que de malades.

Il existe, parmi les abortus, une échelle de virulence très étendue qui va de l'inertie à un pouvoir pathogène approchant celui du mélitensis.

On croit même qu'il existe des para-brucellas.

Vue d'ensemble sur l'espèce Brucella.

L'espèce Brucella est une espèce bien définie. Les propriétés fondamentales assurant son unité sont : les caractères de culture communs, l'aptitude à causer dans l'organisme une infection à grande extension, localisée en foyers avec prédilection pour les organes sexuels, le développement d'un état d'allergie, analogue à l'allergie tuberculeuse.

Les variations paraissent liées à l'adaptation sur diverses espèces animales.

Caractères bactériologiques.

Les Brucellas ont une tendance à évoluer de l'activité à l'inertie, du type melitensis ou abortus, au paramelitensis.

L'évolution vers le type para est une sorte de vieillissement irréversible.

Zdrodowsky pense que les classifications, fondées sur l'agglutination, pratiquée après saturation des agglutinines, sont relatives à la position des souches sur cette ligne d'évolution de l'activité à l'inertie.

Il est possible que l'abortus soit plus jeune dans l'évolution que le melitensis. Cette descente du type actif au type inerte joue un rôle dans l'infection naturelle et dans la formation des races atténuées, aptes à opérer l'immunisation ou la prémunisation des animaux.

Pouvoir pathogène.

L'espèce s'est différenciée en s'attachant à des espèces animales diverses ; s'il est permis de parler d'une souche primitive, il semble que la chèvre d'une part, la vache d'autre part, aient été les deux plaques tournantes sur lesquelles cette souche a passé pour prendre diverses directions.

Il semble que l'adaptation caprine ait créé le melitensis qui a passé aux ovins et à l'homme et que l'adaptation bovine ait produit l'abortus, lequel aurait passé au porc et au cheval.

L'espèce Brucella a donc suivi plusieurs lignes d'évolution distinctes, mais, de plus, les différentes espèces animales échangent en quelque sorte leurs Brucellas.

La conduite à tenir dans les cas d'infection à Brucellas est la suivante : prendre l'observation épidémiologique et établir le dossier de chaque cas ; isoler le microbe du récepteur et celui du donneur et les étudier parallèlement.

Déterminer en plus des caractères bactériologiques leurs caractères biochimiques ; action inhibitrice des couleurs, production d'H^2S, fermentation du glucose.

Faire l'épreuve de l'agglutination par le sérum des organismes infectés et par des sérums préparés à partir de souches déterminées ; faire l'épreuve de la virulence sur les singes, etc.

Dans un milieu infecté : intradermo-réaction à la mélitine pour déterminer l'indice d'infection.

TROISIÈME RAPPORT.

LA DENGUE,

PAR M. G. BLANC, DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR DU MAROC.

Symptomatologie.

Après une incubation de 2 à 7 jours selon les auteurs, inva-

sion brusque, marquée de phénomènes généraux : courbatures, céphalées sous-orbitaires, inappétence, tendance à la syncope.

La température oscille entre 38 et 39°5; au 5° ou 4° jour rémission de quelques heures à un ou deux jours.

Du 6° au 7° jour de la maladie la fièvre tombe définitivement.

On note fréquemment une éruption surtout marquée à la période terminale de la maladie siègeant notamment au niveau des bras, des épaules, des jambes et du dos.

Leucopénie constante progressive; parfois on observe des hémorragies viscérales.

On trouve presque constamment des traces d'albumine dans les urines.

La convalescence s'accompagne d'asthénie. Mortalité insignifiante.

L'examen du sang montre, outre la leucopénie, des altérations de globules blancs; déviation à gauche de l'image d'Arneth.

Épidémiologie.

C'est une maladie des pays chauds. En fait, elle est strictement liée à la présence des stegomyia. C'est une maladie des grandes villes procédant par « explosions » (épidémie de Grèce de 1928).

Si l'épidémie s'étend vite, elle s'arrête nécessairement assez rapidement, par défaut d'individus réceptifs.

C'est une maladie des ports, des deltas, des côtes.

Étiologie. — Nature du virus.

Le virus se développe dans le sang des malades pendant les premiers jours de la maladie.

Ce sang est virulent, ainsi que le sérum et les globules lavés; le virus disparaît dès l'apyrexie.

Les stegomyia s'infectent en piquant le malade.

Le virus de la Dengue est un virus filtrant; il ne se cultive pas sur les milieux usuels; il est détruit par chauffage entre 40° et 50° après une demi-heure.

La Dengue expérimentale ne diffère pas de la maladie naturelle.

Pouvoir pathogène pour les animaux.

Les chiens, lapins, cobayes, rats, etc., ne sont pas sensibles; par contre les singes inférieurs sont réceptifs à la Dengue; il font une infection inapparente qui leur confère l'immunité.

Mode de transmission.

L'agent vecteur de la maladie est le stegomyia.

Un stegomyia infecté depuis 62 à 75 jours est encore infectant; le culex et le phlébotome ne jouent aucun rôle dans la transmission de la maladie.

Le stegomyia n'est infectant que si la température se maintient à une moyenne de 20° C.

Immunité.

La dengue donne en général une immunité forte et de longue durée.

Cependant le sang de convalescent ou de guéri de Dengue ne contient pas d'anticorps spécifiques.

Le sérum n'a ni action curative, ni action préventive.

La Dengue n'est pas une forme atténuée de la fièvre jaune et n'immunise pas contre la fièvre à phlébotomes.

Prophylaxie.

Lutte contre les stegomyia et vaccination préventive.

On ne peut vacciner qu'au moyen d'un virus encore vivant.

On utilise la double vaccination : d'abord le virus bilié inactif (à 1/15° de bile) et quinze jours plus tard le virus bilié actif (à 1/20° de bile). Cette vaccination confère l'immunité.

QUATRIÈME RAPPORT.

DES PROCÉDÉS MODERNES DE DÉRATISATION DES NAVIRES,

PAR M. A. LUTRARIO, ANCIEN DIRECTEUR GÉNÉRAL DE LA SANTÉ PUBLIQUE D'ITALIE.

I. Le problème de la dératisation.

La dératisation des navires ne saurait être envisagée comme mesure limitée à la navigation ; elle garde des connexions étroites avec le problème dans les ports et leurs dépendances.

Ce n'est que dans la Convention du 21 juin 1926 que la dératisation fut rendue obligatoire, non seulement pour les bateaux infectés ou suspects de peste, mais aussi pour les navires indemnes.

II. Classification des procédés.

a. Procédés principaux : fumigeants et rat-proofing;

b. Procédés auxiliaires.

III. Les fumigeants.

Pour que les fumigeants puissent agir, il faut observer certaines conditions : degré de concentration, durée de l'exposition, variables si l'on a affaire à la dératisation ou à la désinfection, facteurs physiques (température, humidité, etc.).

A. *Acide cyanhydrique.*

L'Italie est un des pays où l'HCN est le plus utilisé (station de Ciampino). HCN peut être utilisé facilement à l'état de vapeur,

mais il ne suit pas exactement les lois d'expansion et de diffusion des corps gazeux.

Cependant il est précieux par sa rapidité d'action, son efficacité; il n'endommage ni les tissus, ni la plupart des denrées; il n'attaque pas les métaux. Il n'est pas inflammable, ni explosif (sous certaines conditions).

On l'utilise de trois façons :

1° Production sur place à l'état de vapeur (réaction entre SO^4H^2 et NACN ou en faisant agir sur NACN et du chlorate de sodium, de l'HCl. Dans ces conditions il se produit HCN et CNCl (chlorure de cyanogène);

2° HCN à l'état liquide, stabilisé par l'acide acétique;

3° HCN absorbé préalablement par une substance poreuse. L'HCN est utilisé seul ou mélangé à un gaz d'alarme. Préparations allemandes (Zyklon A : éther cyanique. Zyklon B : HCN liquide, disques d'HCN) Cianogaz.

Dispositifs et appareils. — Pour obtenir le maximum de rendement on fait arriver sur le cyanure de l'eau d'abord, puis SO^4H^2 dilué et chauffé. Procédé de Jitta, appareils Autran-Galardi, Edde, Sanos, Grima, Retzel, etc.

Essai d'efficacité.

Épreuve biologique : animaux témoins.

Épreuve chimique : méthode employée à Ciampino, réaction colorimétrique : 10 centimètres cubes de solution titrée d'iode (généralement décinormale).

On y ajoute, au moment de l'emploi, 5 centimètres cubes de solution d'amidon à 1 p. 100 et 5 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 100, le mélange prend une coloration bleu foncé intense; on aspire l'air du milieu traité qu'on fait passer à travers le réactif jusqu'à décoloration.

Le volume d'air nécessaire à la décoloration donne la quantité de gaz contenue dans l'atmosphère du milieu.

Action de l'HCN sur certaines denrées et tissus.

HCN se dissout facilement dans l'eau, ainsi que dans le lait, les légumes verts, les fruits surtout sucrés; le riz, les céréales ne sont pas touchés.

Les denrées riches en glucose fixent des quantités considérables d'HCN, les lainages, les velours de coton, les matelas, les oreillers peuvent retenir des quantités dangereuses d'HCN ainsi que le charbon.

Délai de libération du local.

En Italie, après fumigation des cales, on attend 4 à 5 heures; si la dératisation s'étend à tout le navire, on exige un délai plus long.

Il faut tenir compte des circonstances météorologiques.

En général, il n'est pas prudent que le personnel couche à bord la nuit suivant la fumigation.

On aide à la libération des locaux au moyen de ventilateurs.

La quantité limite compatible avec la vie humaine est de 0,024 p. 100.

Un papier réactif traité à la résine de gaïac, sensibilisé au moment de l'emploi par une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 1000, permet de déceler la présence de HCN même dans la proportion de 1 millionième p. 100.

Le papier devient bleu foncé.

Facteurs de perturbation.

a. *Facteurs internes*, qualité des réactifs, quantité, concentration, température de la réaction, etc.;

b. *Facteurs externes*, formation de poches d'air, température trop basse du milieu (si $< 10°$ C.), humidité excessive, vent, courants d'air.

Pour parer à ces inconvénients : utilisation de ventilateurs.

B. *Acide sulfureux.*

C'est un vrai gaz, donc diffusion et pénétration régulières, facile à manier. Il est dératisant, désinsectisant et dans une certaine mesure désinfectant.

Son activité augmente avec la température (60-70°), l'humidité de l'air et la présence de petites quantités de SO^3, mais il attaque les métaux, décolore les tissus, etc., de plus danger d'incendie.

Pour le produire, on peut brûler du soufre, utiliser SO^2 comprimé, employer certains appareils spéciaux. Pour contrôler la quantité de SO^2 existante, il suffit d'employer le réactif utilisé pour HCN, sans y ajouter la solution de bicarbonate de soude.

C. *Oxyde de carbone.*

CO a à peu près le même poids spécifique que l'air; il tue les animaux à sang chaud, est indifférent pour les métaux, tissus, denrées.

Le gaz oxycarboné est produit par le générator gaz de Nocht-Giemsa.

Pour la dératisation, l'exposition dure une heure si la concentration est de 4 p. 100; une demi-heure si elle est de 6 p. 100.

D. *Les autres fumigeants.*

a. *Chloropicrine* CCl^3NO^2 tuant rats et insectes, n'attaquant pas les métaux, les lainages, les denrées alimentaires. Concentration: 5 centimètres cubes par mètre cube; exposition 18 à 24 heures. Mais il est difficile d'en libérer les locaux.

b. *Sulfure de carbone et salforkose.* — 15 litres à brûler pour 1.000 mètres cubes; exposition 3 heures au moins. Mais ce liquide est très inflammable et est explosif. Il altère les métaux et les denrées alimentaires.

c. *Phosgène* ou oxychlorure de carbone.

d. *Oxyde d'éthylène.*

IV. Le rat-proofing.

Ce système est largement redevable des travaux américains. Les navires sont, par essence, des réservoirs à rats : c'est leur structure même qui en est la cause.

Le rat-proofing tend précisément à briser ces conditions d'« habitat » si favorables. Il consiste, en principe, à exécuter les travaux touchant aux points suivants : suppression des espaces morts non essentiels, protection des espaces ayant trait aux exigences de la construction (soutes, cambuses, offices, etc.), fermeture ou protection des trous, trajets, aménagements des portes, panneaux, etc., protection des réserves alimentaires, éclairage des couloirs, coursives, réparation des fentes et parties disjointes; de plus, il faut renfermer et brûler les ordures. Dans ces conditions, les rats ne peuvent plus se cacher, se multiplier, ni se procurer des aliments ou de l'eau.

Il est aisé de réaliser un rat-proofing complet à la construction. Le plus grand obstacle, à l'heure actuelle, est la dépense; cependant, sur les bateaux en service le rat-proofing peut être installé progressivement par les moyens du bord.

V. Procédés auxiliaires.

1° Procédés chimiques : poisons (thallium, scille, les pâtes arséniées, etc.;

2° Procédés physiques;

3° Procédés mécaniques : pièges, pare-rats;

4° Procédés biologiques : virus anti-rats;

5° Animaux antagonistes;

6° Les capteurs de rats.

VI. Questions soulevées par le problème.

Quand faut-il dératiser? A quel procédé donner la préfé-

rence? Faut-il dératiser les cales vides ou pleines? Cas d'exemption.

La réponse à ces questions incombe au Comité permanent de l'Office international d'Hygiène publique, à la Commission de la Quarantaine et à celle de la Fumigation.

CINQUIÈME RAPPORT.

FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE DU LITTORAL MÉDITERRANÉEN,

PAR M. D. OLMER, PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
ET M. J. OLMER, CHEF DE CLINIQUE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MARSEILLE.

Diverses appellations ont été proposées : fièvre boutonneuse, infection épidémique avec exanthème, exanthème infectieux épidémique, exanthème typhoïde estival, fièvre exanthématique (marseillaise, du littoral méditerranéen, d'été), etc. Les auteurs proposent de s'en tenir à la dénomination de : fièvre exanthématique du littoral méditerranéen.

Répartition géographique actuelle.

La fièvre exanthématique présente des relations avec la fièvre pourprée des montagnes rocheuses et la fièvre fluviale du Japon ou Tsutsugamushi.

Décrite d'abord à Tunis sous le nom de fièvre boutonneuse, elle a été signalée à Marseille, dans le Midi de la France et sur le littoral méditerranéen qu'elle déborde par endroits.

Éléments essentiels du tableau clinique.

Elle atteint surtout l'adulte; l'incubation est en moyenne de 5 à 6 jours après une période de malaises de 24 à 48 heures : état infectieux banal avec, au bout de 3 à 4 jours, apparition d'une éruption, puis défervescence généralement rapide.

La maladie dure en général 12 à 14 jours. Ni rechute, ni récidive. Convalescence lente, traînante.

La guérison est la règle, les complications exceptionnelles.

Les symptômes les plus caractéristiques sont : l'escarre d'inoculation (Pieri et Brugeas), très fréquente; la conjonctivite d'inoculation (rare), l'énanthème précédant l'éruption (inconstant), l'exanthème généralisé à tout le tégument, les douleurs dans les muscles, l'absence habituelle de tuphos.

Agent de transmission.

Une tique : rhipicéphalus sanguineus, transmet la maladie; par contre, le pou ne joue aucun rôle dans la transmission de la maladie.

Le virus peut passer de la nymphe à l'adulte en conservant ses propriétés : les rhipicéphales adultes conservent leur pouvoir infectieux pendant l'hiver.

Le chien est un réservoir de virus; le virus est capable d'évoluer chez lui d'une façon inapparente.

Examens de laboratoires.

La recherche directe du germe a toujours été négative.

On observe une leucocytose discrète avec polynucléose modérée. L. C.-R. toujours à peu près normal.

Recherche des séroagglutinations et en particulier du séro-diagnostic de Weil-Félix.

A la période d'état la réaction de Weil-Félix est constamment

négative, au début de la convalescence on obtient des agglutinations à des taux variant de 1/100 à 1/1000.

Cependant cette agglutination est inconstante.

Le taux maximum d'agglutination est en général en rapport avec la durée et l'intensité de la maladie.

Aspects histologiques de la maculo-papule et de l'escarre.

Les seules modifications se voient au niveau des petits vaisseaux du derme, qui sont entourés d'éléments leucocytaires en manchons; à un stade plus tardif : conjection capillaire, suffusions hémorragiques.

La retransmission de la maladie.

Cette maladie n'est pas transmissible au cobaye mais l'est aux singes inférieurs et à l'homme; le virus n'apparaît dans le sang que pendant l'élévation thermique : les globules rouges, les globules blancs et le sérum sont également virulents; c'est un virus filtrant; la fièvre exanthématique provoquée a les mêmes caractères que la fièvre naturelle à part l'absence d'escarre d'inoculation.

Immunité dans la fièvre exanthématique.

C'est une affection immunisante. L'immunité s'installe de façon précoce.

Problèmes et hypothèses.

Le chien est le réservoir habituel des virus, mais peut-être également les animaux vivant en terriers.

Le lapin domestique, le spermophile sont sensibles au virus.

La tique pourrait également cultiver le virus dans son organisme et le transmettre héréditairement à ses œufs.

Rhipicephalus sanguineus est actuellement le seul agent vecteur connu.

Place nosologique.

La fièvre exanthématique se différencie nettement du typhus exanthématique et de la maladie de Brill et d'une variété de typhus pour laquelle le rat paraît jouer un rôle important, la transmission se faisant par ses ecto-parasites (typhus mexicain, typhus des navires de guerre à Toulon).

La fièvre exanthématique se groupe donc à côté de la fièvre pourprée des Montagnes rocheuses et de la fièvre fluviale du Japon.

Ce ne serait donc plus une maladie régionale mais une maladie mondiale.

B.

COMMUNICATIONS FAITES PAR DES MÉDECINS DE LA MARINE.

A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA MÉLITOCOCCIE,

PAR M. PLAZY, MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE ET M. GERMAIN, MÉDECIN PRINCIPAL.

Nous venons aujourd'hui verser aux débats du traitement de cette maladie le résultat d'une expérience basée sur 50 cas observés et soignés dans nos hôpitaux maritimes de Toulon depuis 1920. La longueur bien connue de la maladie a naturellement élargi, si l'on peut dire, le champ de nos essais, et nous avons pu maintes fois expérimenter sur le même malade deux ou trois traitements différents.

Nous avons pu établir une comparaison entre les cas traités et 7 autres qui, pour diverses raisons, ont été laissés à leur évolution naturelle et dont la durée a été respectivement de 1 mois 1/2 (3 cas), 3 mois, 3 mois 22 jours (2 cas), 4 mois.

Parmi les *médicaments chimiques* anti-infectieux, le *jaune d'acridine* est celui qui a été le plus employé. S'il a donné des succès aux uns (Lisbonne, Lemierre, Le Chuiton et Negrié), son action a été contestée par d'autres (Abrami). Nous l'avons employé dans 6 cas. Nous faisions tous les 2 jours une injection intraveineuse de 5 centimètres cubes d'une solution de gonacrine à 5 p. 100. Nous n'avons observé aucun accident, en particulier rénal; par contre elle ne nous a donné aucun résultat appréciable. Pourtant le traitement a été précoce dans 3 cas (il fut commencé 2 fois après 1 mois de maladie, une fois après 25 jours) et prolongé (9 à 11 injections).

Le choc colloïdoclasique par *auto-hémothérapie,* qui a donné de bons résultats à Girbal et Odo, n'a eu, dans les 2 cas où nous l'avons essayé, absolument aucun effet. Et cependant le traitement a été commencé après 1 mois et 1 mois 1/2 de maladie, et prolongé jusqu'à 6 injections quotidiennes de 10 centimètres cubes dans un cas.

L'auto-sérothérapie, préconisée par Modinos (d'Alexandrie), d'Œlsnitz (de Nice), ne nous a rien donné dans 5 cas. Nous l'avons employée selon la technique décrite par ce dernier : prélèvement aseptique du sang en période apyrétique, mise en ampoules du sérum après coagulation, tyndallisation; injections sous-cutanées de cet auto-sérum aux doses de 2 à 4 centimètres cubes, tous les 2 ou 3 jours : série de 4 à 9 injections. Quel que soit son mode d'action, toujours discuté (pouvoir immunisant passif ou choc protéïnique), l'auto-sérothérapie a du moins l'avantage d'être absolument inoffensive, de ne provoquer aucune réaction locale ou générale.

Le *sérum de convalescent* semblerait théoriquement devoir être plus efficace. Prélevé à la convalescence (le malade ayant un pouvoir agglutinant élevé), puis tyndallisé en ampoules, nous l'avons injecté, tous les 2 jours, sous la peau à la dose moyenne de 4 centimètres cubes. Employé seul ou associé

aux auto-vaccins dans 4 cas, il nous a paru sans effet appréciable. Ainsi, dans l'un deux, 7 injections de sérum commencées précocement, après 1 mois 7 jours de maladie, n'ont pas empêché celle-ci de durer 3 mois 1/2. Employé plus tardivement dans les autres, le sérum n'a pas abrégé non plus la maladie (3 mois 1/2 à 4 mois 1/2). En aucun cas, il n'a eu d'action appréciable sur l'asthénie, les algies, les sueurs. Mais il a toujours été très bien supporté.

La *vaccinothérapie* a davantage retenu notre attention. Très discutée elle aussi, vantée par les uns, contestée par d'autres (Courcoux, Lelong, Cordey), accusée même par certains d'être dangereuse (Coury), elle nous a donné des résultats généralement nuls ou peu probants. Elle s'est accompagnée fréquemment d'une réaction locale, parfois assez forte, néanmoins négligeable, rarement d'une réaction générale. Nos vaccins étaient tous des vaccins chauffés. Nous avons utilisé au début des vaccins de concentration faible (100 à 200 millions de germes au centimètre cube), puis nous sommes passés à des vaccins contenant 500 millions, 1 milliard de germes au centimètre cube, voire une fois 3 milliards au centimètre cube. Nous utilisions d'abord généralement un *stock-vaccin polyvalent*, à doses progressivement croissantes (injections sous-cutanées, tous les 2 ou 3 jours, de 1/4, 1/2, 3/4, 1 centimètre cube, dose d'entretien), puis, dès qu'une hémoculture positive permettait de le préparer, *un auto-vaccin*, injecté dans des conditions analogues. Nous avons traité ainsi 27 malades. Une seule fois, le vaccin *sensibilisé par sérum de convalescent* a été injecté dans le muscle à dose massive (6 milliards de germes) et unique au douzième jour de la maladie; il y eut une réaction générale appréciable; l'asthénie, les algies, la fièvre s'atténuèrent assez rapidement, et la maladie ne dura qu'un mois et demi. A part cette observation, nos 26 autres cas ne montrent aucune amélioration sensible, même lorsque le vaccin a été employé précocement (douzième, quinzième jour). Toutefois les sueurs semblent avoir été quelquefois atténuées.

Nous avons essayé d'augmenter l'action de l'auto-vaccin par *adjonction d'auto-sérum* : 1 centimètre cube d'auto-vaccin

(à 200 millions) + 1 centimètre cube d'auto-sérum. Les réactions, locale et générale, furent fortes; aucune action sur la maladie.

De même nous ne fûmes pas plus heureux en *intercalant les injections de sérum de convalescent* entre 2 séries d'injections de vaccin.

Les *extraits de corps microbiens et filtrats de culture* ne nous ont pas donné de meilleurs résultats : nous avons expérimenté les endoprotéines de Bang, la mélitine, l'abortine formolée.

Notre essai d'*endoprotéines de Bang*, dans 7 cas, date de la communication de Courtois-Suffit à la Société médicale des Hôpitaux (1926), où l'auteur signalait la guérison, après une seule injection, d'une mélitococcie datant, il est vrai, de 3 mois. Nous avons injecté les endoprotéines dans les muscles, à doses progressivement croissantes, en général une injection tous les 2 jours : 1/4, 1/2, 3/4, 1 centimètre cube, quelquefois même 1 cm³ 1/4, et nous restions à cette dose, nous faisions une série de 6 à 12 injections. Chez un malade nous avons même fait 3 séries d'injections (12 à la première, 13 à la deuxième, 7 à la troisième). Nous n'avons observé ni accidents, ni réactions dangereuses, mais par contre aucune amélioration fonctionnelle, aucun raccourcissement appréciable de la courbe thermique : la maladie semble s'être terminée par usure naturelle au bout de 3 à 4 et même 6 mois. Et cependant les injections d'endoprotéines ont été commencées, au moins dans 3 cas, assez précocement, après 1 mois, 1 mois 1/2 de maladie.

La *mélitine* en injections intra-veineuses (1/4 cm³ dilué dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique) fut essayée dans 2 cas. Elle s'accompagna d'une réaction générale intense. Dans une observation, l'essai fut très tardif, après 3 mois de maladie; alors que la gonacrine et la formabortine avaient échoué : 3 injections de mélitine n'eurent aucune action favorable. Dans le deuxième cas, où la gonacrine avait également échoué, une injection de mélitine après 1 mois 25 jours de maladie produisit une accentuation immédiate de l'asthénie et des sueurs, mais le clocher fébrile suivant fut retardé d'un jour (troisième jour au lieu du deuxième), et fut suivi d'une

période d'apyrexie de 12 jours, la première depuis le début de la maladie; une nouvelle onde fébrile lui succéda, mais amortie, et fut la dernière.

La *formabortine* nous a été obligeamment fournie par Montel (de Marseille). Nous ne l'avons essayée qu'une fois et après 2 mois 1/2 de maladie où la gonacrine avait échoué. Nous avons fait 3 injections (une tous les 2 jours) : 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes, 3 centimètres cubes.

Aucun accident, mais une action appréciable sur la maladie. Nous ne pouvons évidemment rien conclure de cette unique observation.

Conclusions. — Aucune thérapeutique nettement efficace n'existe à l'heure actuelle pour la mélitococcie.

Les divers traitements que nous avons essayés ont pu donner en d'autres mains des résultats favorables, mais ces résultats sont loin d'avoir été toujours constants.

D'ailleurs à la lecture de certaines observations, on s'aperçoit que le traitement auquel la guérison de la maladie est attribuée, fut commencé à une époque tardive (2 à 3 mois), époque à laquelle la mélitococcie a une tendance naturelle à s'éteindre.

C'est encore la vaccinothérapie qui nous paraît le mode de traitement le plus rationnel et nous serions portés à attribuer ses insuccès à sa modalité d'application : n'aurait-on pas tendance à employer des doses d'auto-vaccin trop faibles par crainte d'une réaction générale un peu violente ? Le succès incontestable que nous avons obtenu par l'emploi d'une dose massive et unique de vaccin sensibilisé (6 milliards de corps microbiens en une seule injection) nous incite à le croire. Le principe «vite et fort» paraît applicable ici.

Quoi qu'il en soit, avant d'affirmer l'action certaine d'une médication dans la mélitococcie, il sera bon de ne tenir compte que des cas où la thérapeutique aura été précocement commencée et d'attendre, avant de conclure à la guérison, qu'une longue période d'apyrexie se soit établie, car nous avons vu des ondes fébriles revenir après des rémissions franches de trois semaines à un mois.

LE TYPHUS ENDÉMIQUE BÉNIN
DE LA RÉGION TOULONNAISE,

PAR M. PLAZY, MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE ET MM. GERMAIN ET MARÇON, MÉDECINS PRINCIPAUX.

Les premiers cas de typhus endémique bénin furent observés par nous [1] en 1926-1927 sur des marins provenant en majorité des bâtiments de guerre de l'escadre de la Méditerranée (*Paris, Jean-Bart, Courbet*), ayant séjourné de 1922 à 1924 en Orient (Constantinople, Smyrne, Mer Noire), où sévissait alors le typhus exanthématique. Certains de ces cuirassés avaient recueilli un grand nombre de réfugiés lors de l'incendie de Smyrne et quelques cas de typhus exanthématique furent constatés, à bord du *Jean-Bart* notamment. Des mesures de désinfection furent prises, concernant le personnel et le matériel, mais on sait combien il est difficile d'obtenir une désinfection complète sur des bâtiments de guerre au compartimentage infini. D'ailleurs on ne pratiqua pas de dératisation, le rat n'étant pas à ce moment considéré comme un réservoir de virus. Or nous savons aujourd'hui par les travaux de Marcandier et Bideau [2], venant confirmer l'hypothèse que nous émettions dès 1927 [1], que le rat est le réservoir de virus du typhus endémique bénin que nous étudions et qu'un de ses parasites, dermanyssus muris, en est le vecteur. Ce virus a-t-il été importé à bord, lors de l'exode des réfugiés smyrniotes, par les rats indigènes enfermés dans les hardes hâtivement embarquées ou à l'occasion des communications des bâtiments avec la terre ? La constatation récente de ce virus chez les rats de certaines contrées du Proche-Orient serait en faveur de cette hypothèse [3]. Toujours est-il qu'en fouillant les Archives de l'Hôpital maritime de Saint-Mandrier, nous avons trouvé, dès 1924, des cas étiquetés «Embarras gastrique fébrile» à hémoculture et séro T. A. B. négatifs, dont la symptomatologie est celle du typhus endémique.

Les navires les plus atteints ont été le *Paris*, le *Jean-Bart*, le *Courbet*, la *Provence*, puis le *Montmirail*, la *Bretagne*, enfin, quelques bâtiments n'ayant pas séjourné dans le Proche-Orient comme le *Rhin*, le *Thionville*, etc. Jusqu'ici les bâtiments neufs sont restés indemnes. En somme la diffusion de ce typhus est faible. il est resté *à peu près* localisé sur un même groupe de bâtiments; nous n'avons constaté que très rarement en effet des cas de T. E. B. chez les équipages en service à terre. Nous n'avons jamais pu déceler de contagion interhumaine.

Affection de la saison chaude surtout (60 p. 100 des cas ont lieu en juillet-août-septembre , le T. E. B. se rencontre, mais très rarement, dans les autres mois de l'année. Exceptionellement, au cours de l'hiver 1931-1932, une petite épidémie apparut sur le *Paris*, provoquée vraisemblablement par une énergique chasse aux rats avec mort d'animaux.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie que nous avons antérieurement décrite [1] : début brusque avec signes d'infection générale; apparition, du troisième au quatrième jour en général, d'une éruption *maculo-papuleuse* se faisant parfois en plusieurs poussées, débutant par le tronc, atteignant assez fréquemment, mais discrètement, la face, s'étendant toujours *aux membres, à la paume et au dos des mains, aux pieds (dos et plante) et aux espaces interdigitaux*. Les éléments éruptifs, s'effaçant le plus souvent, mais non toujours, sous le doigt, sont de dimensions variables chez le même malade, allant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, souvent plus larges sur les membres que sur le tronc. De teinte généralement rosée, ils tirent parfois sur le rouge vineux et prennent dans certains cas un caractère nettement purpurique. La durée de l'exanthème varie de 3 à 8 ou 10 jours; il s'atténue peu à peu; les éléments deviennent rose pâle, chamois clair, donnant à la peau un aspect un peu tigré pouvant persister plusieurs jours après la chute thermique.

En même temps que l'exanthème, apparaissent un énanthème buccopharyngé et une injection des conjonctives. Nous n'avons jamais observé de tâche escharrotique. Les poumons sont parfois le siège d'une poussée congestive.

La courbe thermique est assez typique; montant brusquement, le premier jour, à 39° ou 40°, elle s'y maintient une dizaine de jours, après avoir souvent dessiné au deuxième ou troisième jour une chute brève en coup de hache aux environs de 37°.

La défervescence est brusque ou en lysis, mais la courbe thermique dessine fréquemment, au moment du retour à la normale, une ascension éphémère sur laquelle nous avons dès 1927 attiré l'attention (1).

La convalescence n'est marquée que par un peu d'instabilité du pouls et une asthénie longue parfois à disparaître.

Les examens du sang montrent généralement une légère anémie rouge et une tendance à l'hyperleucocytose avec mononucléose; les urines restent sensiblement normales; nous n'avons jamais constaté l'élimination de proteus par cette voie. Le liquide céphalo-rachidien est eau-de-roche, a un taux normal de chlorures et de sucre, mais présente quelquefois à la période d'état une très légère hyperalbuminose (aux environs de 0 gr. 40 p. 1000) et une lymphocytose discrète (5 à 8 éléments au millimètre cube), qui a cependant atteint dans un cas 48 éléments au millimètre cube; l'hyperalbuminose disparaît rapidement à la convalescence, la lymphocytose persiste plus longtemps.

A côté des formes moyennes, correspondant au schéma que nous venons de tracer, nous avons observé des formes légères presque ambulatoires et quelques formes graves, peu fréquentes il est vrai, s'accompagnant de prostration ou au contraire de délire violent.

Quelle que soit la forme à laquelle nous ayons eu affaire, le pronostic du T. E. B. a toujours été bon.

Nous n'avons pas pu déceler de formes inapparentes, malgré la recherche systématique du Weil-Félix dans le sang soit de marins voisins de hamac de nos malades, soit de «chasseurs de rats» qui cependant, au cours de leurs opérations, ont pu être piqués par les ectoparasites des rongeurs poursuivis; de même, nous n'avons jamais constaté, en particulier chez les matelots du *Paris* qui nous ont fourni en 1931-1932 le plus fort contingent de malades, un Weil-Félix positif à l'occasion de réactions

vaccinales antityphoïdiques assez fortes ou d'une maladie intercurrente telle que grippe, congestion pulmonaire. Il est vrai que nos recherches n'ont pu porter que sur une quarantaine d'hommes.

L'apparition de l'exanthème orientera le diagnostic vers le groupe des affections qui gravitent autour du typhus exanthématique.

Rappelant par sa symptomatologie générale les cas bénins de typhus exanthématique dit de l'ancien monde, le T. E. B. s'en écarte par l'absence d'épidémicité, sa non-contagiosité, la notion de vecteur différent, et aussi par son peu de gravité.

Il se rapproche cliniquement du typhus mexicain par la topographie de l'exanthème (mains et pieds) et présente une grande analogie clinique avec les autres maladies du groupe exanthématique, maladie de Brill en particulier.

Dans une autre communication nous étudierons les rapports du typhus endémique bénin et de la fièvre boutonneuse.

Est-ce bien du typhus ?

1° Nous avons étudié longuement la réaction de Weil-Félix dans le T. E. B. [4].

Nous confirmons aujourd'hui nos conclusions antérieures :

a. Le W.-F. est toujours positif dans le T. E. B.; cette positivité n'apparaît qu'une fois l'apyrexie installée ou dans quelques cas plus rares à la fin de la période fébrile; le taux d'agglutination varie entre le 1/100 et le 1/3000 et au delà;

b. Il y a généralement parallélisme entre la gravité des signes cliniques et l'intensité de l'agglutination;

c. La durée de l'agglutination varie de un à trois mois.

2° Nous avons antérieurement démontré [5] :

a. Que le virus toulonnais est transmissible au singe;

b. Que le singe convalescent de la maladie toulonnaise est immunisé contre le virus du typhus exanthématique d'origine tunisienne.

3° Des travaux de divers auteurs il ressort en outre que :

a. Le cobaye réagit au virus toulonnais et donne, comme avec le virus mexicain, une péri-orchite [6];

b. Le rat blanc donne avec le virus toulonnais [7] une réaction analogue à celle obtenue avec le virus mexicain.

L'affection que nous étudions est donc bien du groupe typhus; elle s'apparente expérimentalement au typhus mexicain et doit être rangée dans le groupe des typhus bénins.

Le typhus endémique bénin, avons-nous dit, évolue normalement vers la guérison et ne nécessite pas en général une thérapeutique spéciale. Cependant la gravité de certains cas nous a incités à rechercher une thérapeutique plus active que la médication anti-infectieuse banale (instillations de sérum glucosé urotropiné, septicémine, toni-cardiaques).

Nous avons essayé les injections de sang total de convalescent [8] et nous croyons avoir obtenu des résultats appréciables que nous ne pensons pas dus uniquement à une action de choc. A l'appui de notre hypothèse viennent les travaux récents de Lépine et Caminopétros [9] qui ont montré qu'il existe dans le sérum des individus ayant été atteints de typhus exanthématique un principe neutralisant le virus exanthématique isolé de cerveaux de rats, principe manquant totalement dans le sérum humain normal.

Bibliographie.

1. Plazy, Marçon et Carboni. Typhus bénin (Maladie de Brill.) [*Bull. Acad. de Médec.*, t. XCVIII, n° 37, séance du 15 novembre 1927.]

2. Marcandier et Bideau. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. (*Revue d'hygiène*, t. LII, n° 5, mai 1930.)

3. Lépine et Caminopétros. Présence du virus du typhus exanthématique chez les puces des rats d'Athènes et du Pirée. (*Acad. des Sciences*, 8 février 1932.)

4. Plazy, Marcandier et Marçon. Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique, ses rapports avec le typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, séance du 26 décembre 1928, t. C, n° 44.)

Plazy. Fièvre exanthématique et réaction de Weil-Félix. (*Presse médic.*, n° 62, 2 août 1930.)

5. Marcandier, Plazy, Le Chuiton et Pirot. Transmission au singe de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Ses rapports avec le typhus exanthématique. (*Bull. Acad. de Médec.*, séance du 23 juin 1931, t. CV, n° 24.)

Plazy, Marcandier, Germain et Pirot. Contribution à l'étude du typhus exanthématique et de la fièvre exanthématique. Recherches cliniques et expérimentales. (*Bull. Acad. de Médec.*, séance du 21 juillet 1931, t. CVI, n° 27.)

6. Marcandier et Pirot. Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre à Toulon. (*C. R., Acad. des Sciences*, t. CXCIV du 18 janvier 1932, p. 399.)

7. Ch. Nicolle, Laigret, Marcandier et Pirot. Le rat animal réceptif des typhus endémiques bénins. Longue conservation de leurs virus chez le rat. (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, p. 1.704, 17 mai 1932.)

8. L. Plazy, Germain et M. Plazy. Du traitement de la fièvre exanthématique par le sang total de convalescent de la même maladie. (*Bull Acad. de Médec.*, séance du 9 février 1932, t. CVII, n° 6.)

9. Lépine et Caminopétros. Action sur le virus exanthématique des rats d'Athènes du sérum de malades guéris du typhus exanthématique et de la fièvre boutonneuse. (*Acad. des Sciences*, 11 avril 1932.)

TYPHUS ENDÉMIQUE BENIN
ET FIÈVRE BOUTONNEUSE.

PAR M. PLAZY, MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE ET M. GERMAIN, MÉDECIN PRINCIPAL.

Le T. E. B. observé dans la Marine de Guerre à Toulon présente avec la fièvre boutonneuse un certain nombre de signes communs qui ont contribué à maintenir pendant longtemps la confusion entre ces 2 affections.

Nous relevons en effet, dans l'une et l'autre maladies, même répartition dans le temps, même mode de début, même durée, même aspect général des éléments éruptifs, même bénignité.

Les deux seuls signes cliniques qui pourraient permettre de tenter une différenciation (tache noire de Brugeas et Piéri dans la fièvre boutonneuse, extension de l'exanthème à la face dans le T. E. B.) ne sont malheureusement pas constants : il existe en effet des cas de fièvre boutonneuse sans escharre, et des cas de T. E. B. sans extension de l'exanthème à la face.

Les réactions sérologiques vont-elles éclaircir le problème ? Dans notre communication précédente nous avons rappelé nos conclusions antérieures sur le Weil-Félix dans le T. E. B. :

a. Le W.-F. s'y rencontre toujours positif; cette posivité n'apparaît qu'une fois l'apyrexie installée ou, dans quelques cas plus rares, à la fin de la période fébrile. Le taux d'agglutination varie de 1/100 au 1/3000 et dépasse parfois ce taux;

b. Il y a généralement parallélisme entre la gravité des signes cliniques et l'intensité de l'agglutination;

c. La durée de l'agglutination varie de un à trois mois.

Or Durand [1], étudiant la réaction de Weil-Félix dans la fièvre boutonneuse, constate que :

a. Elle est constante dans la fièvre boutonneuse (sauf dans quelques cas exceptionels).

b. Elle est tardive et débute en général à la fin de la première semaine ou au début de la deuxième semaine de l'apyrexie;

c. Le taux d'agglutination varie du 1/100 au 1/3.200 et ce taux d'agglutination paraît être en rapport avec la durée de la fièvre et son intensité.

Les conclusions de Durand [1] pour la fièvre boutonneuse et les nôtres pour le T. E. B. sont superposables.

Que donnent les recherches de laboratoire ?

Nous savons que *dans le T. E. B.* le cobaye réagit en faisant une maladie fébrile avec péri-orchite, que le rat blanc donne avec le virus toulonnais une réaction analogue à celle provoquée par le virus mexicain et que le singe fait une maladie fébrile qui l'immunise contre le virus typhique tunisien.

Dans la *fièvre boutonneuse* le *cobaye* fut considéré longtemps comme réfractaire.

Mais, Caminopétros [2], inoculant un broyat de tiques infectées, provoque chez le cobaye même, après une incubation de quatre jours, une maladie caractérisée par de la fièvre et de l'œdème scrotal.

Marcandier et Pirot, inoculant à un cobaye mâle un broyat de tiques provenant du chien d'un de nos malades atteint de fièvre boutonneuse, aboutissent aux mêmes conclusions.

Le *rat blanc*, entre les mains de ces mêmes auteurs, contracte une maladie fébrile à la suite de l'inoculation du virus boutonneux.

Marcandier et Pirot doivent d'ailleurs exposer le résultat de ces deux séries d'expériences dans une de leurs communications.

Quant au *singe*, nous savons déjà, depuis les travaux d'Olmer, qu'il fait une maladie expérimentale et nous savons aussi que le virus boutonneux n'immunise pas contre le virus typhique tunisien (Burnet, Durand et Olmer [3]). Ainsi donc les recherches expérimentales orientent de plus en plus la fièvre boutonneuse vers les affections du groupe typhique. *Que conclure ?*

On ne peut actuellement baser une tentative de différenciation entre la boutonneuse et le T. E. B. que sur les 2 signes suivants :

a. Différence de vecteurs (Rhipicephalus sanguineus pour la fièvre boutonneuse, Dermanyssus muris pour le typhus toulonnais) et de réservoirs de virus (chien pour la première, rat pour la seconde);

b. Résultats différents obtenus par les expériences d'immunité croisée :

1° Le virus boutonneux n'immunise pas contre le virus typhique tunisien;

2° Le virus murin toulonnais développe au contraire une immunité solide.

C'est, en résumé et surtout, la différence de comportement des virus boutonneux et toulonnais vis-à-vis du virus typhique

qui nous empêche d'admettre une identité complète entre les deux maladies que nous étudions.

Il n'en existe pas moins entre elles une parenté étroite que nous soutenons d'ailleurs depuis 1927.

Tout récemment d'autres auteurs, à la suite d'intéressants travaux, rapprochent la boutonneuse des maladies : «typhus tropical, fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, tutsugamushi qui viennent se grouper autour du typhus exanthématique et de ses variétés» (Durand [1]), de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (Blanc et Caminopétros [4], Caminopétros [2], enfin de la maladie de Brill (Jean Troisier et Cattan [5]).

Aussi ne nous semble-t-il pas téméraire de prévoir le jour où, à la suite de nouvelles recherches expérimentales, nous verrons, à côté du typhus exanthématique de l'ancien monde, selon l'expression de Nicolle, se fondre en seul groupe — celui du typhus endémique bénin — toutes les fièvres exanthématiques si rapprochées déjà cliniquement et expérimentalement et dont les quelques différences d'ordre clinique ou expérimental nous paraissent tenir aux modifications qu'à travers les âges les réservoirs de virus ou les vecteurs différents ont pu imprimer au virus originel.

Un dernier point reste à élucider. Sommes-nous en présence de virus fixés ou de virus capables encore de mutation ?

Cette question présente à notre avis une importance capitale.

Si nous sommes en présence de virus fixés, rien à craindre pour l'avenir : les T. Murins et la fièvre boutonneuse sont bénins.

Si au contraire les virus sont encore capables de mutations, il faut redouter qu'un jour ou l'autre la virulence de ces virus n'augmente et ne devienne un redoutable danger pour la santé publique.

BIBLIOGRAPHIE :

1. DURAND. — La réaction de Weil-Félix dans la fièvre **boutonneuse** *Archives de l'I. P. de Tunis,* mars 1932, p. 395.

2. CAMINOPÉTROS. — La réaction scrotale du cobaye, provoquée par inoculation de tiques (Rhipicephalus sanguineus) infectées avec le virus de la fièvre boutonneuse. *Société de Biologie S.* du 4 juin 1932, t. CX. n° 20, page 344.

3. BURNET, DURAND et OLMER. — La fièvre exanthématique de Marseille est absolument distincte du typhus exanthématique. *Académie des Sciences*, 10 décembre 1928, t. 1187, page 1170.

4. BLANC et CAMINOPÉTROS. — Études épidémiologiques et expérimentales sur la fièvre boutonneuse faites à l'I. P. d'Athènes. *Archives de l'I. P. de Tunis*, mars 1932.

5. J. TROISIER et R. CATTAN. — Fièvre exanthématique inapparente de l'homme provoquée par Rhipicephalus sanguineus, sa virulence pour le singe et le cobaye. *Annales de l'I. P.*, novembre 1931, page 493.

RECHERCHES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LE TYPHUS ENDÉMIQUE BÉNIN (TYPHUS MURIN) OBSERVÉ À BORD DES NAVIRES DE GUERRE À TOULON,

PAR M. MARCANDIER, MÉDECIN EN CHEF DE DEUXIÈME CLASSE ET M. PIROT, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE.

La présente communication a pour but d'exposer les résultats d'un certain nombre de recherches épidémiologiques et expérimentales faites au Laboratoire de Bactériologie de la IIIe Région Maritime sur le typhus endémique bénin ou typhus murin que Plazy et ses collaborateurs [1] ont eu le mérite de signaler pour la première fois à bord des navires de guerre de Toulon dès 1927.

Répartition géographique. — Le typhus murin n'a été observé jusqu'ici, en Méditerranée, que dans le seul port de Toulon.

Bizerte, nos ports de l'Ouest et du Nord sont indemnes et les cas signalés à Brest par Quérangal des Essarts et Prade[2] à bord de la *Provence* venant de Toulon, sont des cas d'importation.

Fréquence. — Le typhus murin n'est pas une maladie exceptionnelle, une curiosité clinique. La moyenne annuelle des cas, calculée pour ces quatre dernières années, est d'environ 18, ce qui correspond à un peu plus de un cas pour 1.000 hommes des effectifs de l'escadre de la Méditerranée. Au cours de ces quatre dernières années une légère augmentation du nombre des cas paraît se produire, mais s'explique peut être par le fait que nous savons mieux dépister et diagnostiquer la maladie. Le typhus murin ne frappe pas indistinctement tous les navires de guerre. La très grosse majorité de cas s'observe à bord des bâtiments anciens de fort tonnage (23.000 tonnes), armés par 1.000 ou 1.200 hommes d'équipage. Par ordre décroissant les plus atteints ont été : la *Provence* où la proportion des cas s'est élevée à 14 pour 1.000 en 1929, puis le *Jean-Bart*, le *Paris*, la *Bretagne*, le *Courbet*. Ces navires sont des vétérans de l'escadre et comptent de longues années de service en Méditerranée; tous ont fait des séjours plus ou moins longs dans le Levant, en Syrie et en Grèce.

Depuis 5 ans que nous l'observons, le pouvoir extensif paraît faible; les bâtiments neufs, gros ou petits, les services à terre semblent jusqu'ici être indemnes. La maladie paraît localisée et tourne dans le même cercle de navires, comme si quelque chose l'attachait et la retenait à bord.

Influence des saisons.

L'influence saisonnière est très nette. Les cas les plus nombreux sont signalés en juillet et en août, et décroissent de septembre à janvier; mais des cas isolés peuvent s'observer pendant le reste de l'année.

Caractères épidémiologiques.

L'allure épidémique présente quelques particularités. Il n'a jamais été observé d'épidémies massives; les cas sont le plus souvent espacés, parfois groupés en séries, mais toujours séparés par un ou deux jours d'intervalle.

Modes de transmission.

Jusqu'ici aucune filiation entre les cas, aucun fait de transmission interhumaine n'a pu être observé à bord de bâtiments pourtant surpeuplés. Marçon et Audoye [3], médecins du « Paris », ont signalé seulement que, dans certains cas, les sujets atteints vivaient dans des locaux séparés, mais situés à un même étage ou dans une même tranche du bâtiment, comme s'ils avaient été soumis à une même influence s'exerçant dans une zone déterminée du navire. Quel peut être le mode de transmission ?

En raison de la parenté existant entre le typhus murin et le typhus exanthématique, parenté établie par la positivité du Weil-Félix [4] et les épreuves d'immunité croisée sur les singes [5], on avait songé au rôle du pou, assez rare d'ailleurs à bord des bâtiments contaminés; mais des enquêtes faites dans ce sens n'ont abouti à aucun fait précis.

D'autre part, les premiers observateurs toulonnais, considérant qu'il s'agissait d'une maladie identique au typhus endémique bénin signalé par Brill à New-York et par Netter [6] en France, se rangèrent à l'opinion de ce dernier auteur, qui, lors d'une épidémie parisienne, suspecta dès 1916-1917, le rôle des rats et de leurs ectoparasites.

L'avenir devait justifier cette hypothèse.

Un certain nombre de faits, recueillis et publiés par nous en 1930, sont en faveur de cette transmission par le rat :

C'est tout d'abord la pullulation extraordinaire des rongeurs à bord des bâtiments contaminés, armés depuis très longtemps (20 ans moyenne) et jamais complètement dératisés.

C'est aussi cette promiscuité entre l'homme et le rat qu'on ne trouve réalisée à ce degré qu'à bord des navires.

Enfin notre enquête a établi que toutes les circonstances de la vie maritime qui multipliaient les contacts entre l'homme et le rat parasite augmentaient aussi la fréquence des cas. Telles sont les corvées dans les soutes et les magasins, les périodes d'armement à effectif complet et de navigation active, au cours desquelles la vie est intense dans les fonds, avec maximum d'hommes au contact du maximum de rats.

Ainsi l'hypothèse de la transmission par le rat et ses ectoparasites était celle qui cadrait le mieux avec l'ensemble des faits épidémiologiques.

Nous ajoutons que les chiens n'existent pas à bord des navires atteints, l'embarquement de ces animaux étant formellement interdit.

Fréquence du virus dans l'encéphale des rats.

Nous en étions là de nos recherches lorsque M. le Professeur Charles Nicolle nous mit au courant des travaux de Mooser et de ses collaborateurs [8] sur le typhus mexicain [9] lequel présente de grandes analogies avec notre typhus toulonnais.

Il nous conseilla de rechercher le virus chez les rats de bord, estimant qu'on avait le plus de chances de le trouver au cours des épidémies observées dans le milieu limité des navires.

Nos investigations portèrent d'abord sur les rats du *Paris* où des cas venaient de se produire, et qui avait été également atteint en 1927 et 1928. Les inoculations dans le péritoine de cobayes avec le cerveau des rats, suivant une technique indiquée dans notre première publication [10], provoquèrent l'apparition d'une périorchite avec fièvre, identique à celle observée par Neill [11] et Mooser [8] dans le typhus mexicain.

Jusqu'ici, 24 passages de cobaye à cobaye ont pu être réalisés avec cette souche murine dont la virulence a une constance remarquable. Les passages de cobaye à cobaye ont été également obtenus avec le sang et aussi par *inoculation intracérébrale* d'une très faible quantité (1/200) de cerveau.

Presque en même temps que nous, Lépine [12], à Athènes et au Pirée, puis plus tard Brumpt [13] à Paris, Querangal des Essarts [14] à Brest (sur le *Provence* venant de Toulon) ont fait les mêmes constatations.

Fréquence du virus chez les rats de Toulon.

A Toulon sur 104 rats provenant de 7 gros bâtiments de l'Escadre et aussi de l'Arsenal maritime, seuls les rats du *Paris*, où un petit foyer de typhus s'était développé en décembre 1931 —janvier 1932, se sont révélés porteurs de virus. La proportion des rats infestés, impossible à déterminer exactement, plusieurs cerveaux ayant été inoculés au même cobaye, a oscillé entre un minimum de 17 pour 100 et un maximum de 47,8 p. 100 [15].

Cette proportion élevée peut s'expliquer par le fait que le prélèvement de rats a été effectué à bord du *Paris* pendant une période d'endémo-épidémie particulièrement favorable, et aussi par la longue persistance du virus dans l'organisme des rats, démontrée par Nicolle et ses collaborateurs [16], ainsi que par Lépine [17]. Il est possible qu'une certaine densité de rats porteurs de virus soit nécessaire à l'éclosion de cas groupés en série, les autres facteurs, surpeuplement, contact entre l'homme et le rat restant constants.

En dehors du *Paris*, des rats du *Jean-Bart* examinés par M. Lépine en juin dernier, lors du passage de ce navire à Phalère, ont été signalés comme infectés. Peu après d'ailleurs plusieurs cas étaient observés à bord de ce bâtiment et à notre tour, il y a quelques jours, nous avons confirmé ces résultats.

Au total, il résulte des investigations faites jusqu'ici par Querangal des Essarts, Lépine, et nous-mêmes que les rats porteurs de virus ont été trouvés à bord des cuirassés *Paris*, *Provence*, *Jean-Bart* où ont eu lieu précisément les cas les plus nombreux et les plus récents.

Ainsi le typhus murin, observé à bord des navires de guerre toulonnais, apparaît jusqu'ici comme une maladie localisée à un groupe de navires et pour le moment sans diffusion ter-

restre, en somme comme une importation étrangère et vraisemblablement une émanation des foyers découverts par Lépine pine [12-18] dans la Méditerranée Orientale où ont séjourné plus ou moins tous les bâtiments contaminés.

Identité des virus murin et humain.

Mais il importait encore de démontrer que le virus trouvé chez nos rats de bord était bien l'agent de la maladie humaine, et pour cela il fallait reproduire chez le cobaye, en partant du sang des malades, la fièvre et la périorchite reconnues comme caractéristiques.

Jusqu'ici de nombreux essais de transmission directe au cobaye avaient été infructueux, mais, utilisant la sensibilité du rat au virus mexicain (Mooser), nous avons exalté au préalable le virus d'origine humaine par inoculation à ce rongeur, puis après une réaction fébrile nette, nous avons passé son cerveau à un cobaye et obtenu fièvre et périorchite.

Les réinoculations au cobaye ont aisément réussi, et cette souche, qui provient d'un malade du *Paris*, en est actuellement à son 19° passage. Les cobayes à qui on l'inocule résistent à l'inoculation ultérieure de la souche murine provenant également du *Paris* et inversement; les 2 virus sont donc identiques.

Transmission du rat à l'homme.

Le rat étant le réservoir de virus, nous avons cherché, parmi les ectoparasites étudiés dans une communication précédente, quels étaient les vecteurs possibles de la maladie du rat à l'homme.

Le pou du rat, *hematopinus spinulosus* (synonyme : Polyplax spinulosum), qui ne pique pas l'homme, étant éliminé, notre attention s'est portée d'abord sur un acarien du rat, *dermanyssus muris*, trouvé à bord des bâtiments contaminés, et dont le rôle possible a été étudié dans des publications antérieures [7-20]. Les inoculations du broyat de ces acariens au cobaye, au singe, à l'homme se sont montrées jusqu'ici négatives. Mais, en utili-

sant le rat blanc, sur trois recherches, une fois l'inoculation de 50 *D. Muris* du *Paris* a provoqué l'apparition d'une maladie fébrile, avec périochite nette; malheureusement lors des passages ultérieurs de cobaye à cobaye, la virulence de la souche est allée en s'affaiblissant et malgré tous nos efforts nous l'avons perdue. Le rôle de *D. Muris* reste donc encore douteux et les expériences sont à poursuivre.

Nous n'avons pu encore entreprendre de recherches suivies sur les puces du rat, mais ce que nous ont appris les beaux travaux de Dyer et de ses collaborateurs en Amérique [21], de Lépine [22], en Grèce, sur le rôle de X. cheopis porte à penser que cette puce, qui est précisément la plus fréquente à bord, joue un rôle important, peut-être capital, dans la transmission de la maladie. Sa prédominance en été et pendant les premiers mois d'hiver, comme nous l'avons établi, s'accorde bien avec la répartition saisonnière du typhus murin. Enfin sa persistance dans certaines régions chauffées du navire (Marçon et Audoye [3]) explique bien l'éclosion des cas isolés observés dans la saison froide.

Quant à *Ceratophyllus fasciatus* trouvée assez abondamment, en même temps d'ailleurs que *D. Muris*, et dont le rôle de vecteur a été également démontré par Dyer [23], sa présence dans les débris de toute sorte qui constituent les nids de rats expliquerait la contamination des individus qui travaillent dans certaines soutes, certains magasins. C'est elle aussi qui, transportée dans le matériel, aurait peut être le plus de chance de véhiculer la maladie d'un bateau à l'autre.

Ainsi le rôle de la puce apparaît comme très probable, mais la preuve expérimentale de la transmission dans notre milieu reste à faire; ce sera l'objet de prochaines recherches.

Bibliographie.

1. Plazy, Marçon et Carboni. Typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. XCVIII, n° 37, séance du 25 novembre 1927.)

2. J. Quérangal des Essarts et J.-V. Prade. Un cas de fièvre exanthématique

observé à Brest. (*Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXV, n° 2, p. 109 10 février 1932.)

3. Marçon et Audoye. Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé *Paris*. (*Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXV, n° 5, p. 390, 11 mai 1932.)

4. Plazy, Marcandier et Marçon. Contribution à l'étude de la fièvre exanthématique. Ses rapports avec le typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CV, n° 24, séance du 23 juin 1931.)

5. Marcandier, Plazy, Le Chuiton et R. Pirot. Transmission au singe de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Ses rapports avec le typhus exanthématique. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CV, n° 24, séance du 23 juin 1931.)

6. Netter et Blaizot. Note sur quelques cas de typhus exanthématique observés à Paris. Existence d'un typhus endémique bénin. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. LXXIX, p. 90 et 108, 1918.)

7. Marcandier et Bideau. Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans sa transmission. (*Revue d'hygiène*, t. LII, n° 5, mai 1930.)

8. Mooser, Castaneda et Zinsser. Rats at carriers of mexican typhus fever (*Journal of Amer. Med. Assos*, vol. 97, n° 4, p. 231, 25 juillet 1931.)

9. Ch. Nicolle et H. Sparrow. Le typhus exanthématique mexicain. (*Bull. Inst. Pasteur*, t. XXIX, n° 20, 31 octobre 1931.)

10. Marcandier et R. Pirot. Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique chez les rats des navires de guerre à Toulon. (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, p. 399, 18 janvier 1932.)

11. M. H. Neill... (*Publ. Health, Rep.*, vol. 32, p. 1105, 1917.)

12. P. Lépine. Sur la présence, dans l'encéphale des rats capturés à Athènes, d'un virus revêtant les caractères expérimentaux du typhus exanthématique (virus mexicain). (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, p. 401, 18 janvier 1932.)

13. Marcandier et R. Pirot. Fréquence du virus du typhus endémique (typhus murin) dans l'encéphale des rats des navires de guerre à Toulon. (*Bull. Soc. Pathol. exotique*, t. XXV, n° 7, p. 673, juillet 1932.)

14. Brumpt. Le typhus bénin ou maladie de Brill est une infection endémique des rats parisiens (*mus norvegicus*). [*Bull. Acad. de Médec.*, t. CVII, p. 356, 8 mars 1932.]

15. J. Quérangal des Essarts. Présence d'un virus exanthématique sur les rats d'un navire de guerre au port de Brest. Rats et puces de rats à Brest. (*Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXV, n° 4, p. 283, 13 avril 1932.)

16. Ch. Nicolle, J. Laigret, Marcandier et R. Pirot. Le rat animal réactif des typhus bénins. Longue conservation de leurs virus chez le rat. (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, n° 20, p. 1.704, 17 mai 1932.)

17. P. Lépine. Sur la conservation des typhus exanthématiques chez le rat et la souris. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 442, 11 juin 1932.)

18. P. Lépine. Présence du virus du typhus exanthématique dans l'encéphale des rats capturés à Beyrouth. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 1.072, 9 avril 1932.)

19. Marcandier et R. Pirot. Transmission de l'homme au cobaye (après passage par le rat) du virus typhique toulonnais (typhus endémique bénin des navires de guerre). [*C. R. Acad. des Sciences*, t. CXCIV, n° 19, p. 1.693, 9 mai 1932.]

20. Marcandier et R. Pirot. Étude sur les ectoparasites des rats de Toulon. (*Bull. Soc. Path. exotique*, t. XXV, n° 3, p. 237, mars 1932.)

21. Dyer, Ceder et Workan. Transmission of endemic typhus by rubbing either crushed infected fleas or infected flea feces into wounds. (*Publ. Health Rep.*, t. XLVII, n° 3, p. 131, janvier 1932.)

Voir aussi : Netter, Typhus endémique bénin (maladie de Brill). Intervention des puces du rat dans sa propagation. (*Bull. Acad. de Médec.*, t. CVI, p. 56, 21 juillet 1931.)

Netter. Rôle des rats et de leurs parasites dans la propagation du typhus exanthématique (11° conférence internation. contre le rat, Paris, 10 octobre 1931.)

22. P. Lépine, Caminopetros et Pangalos. Présence du virus du typhus exanthématique chez les puces des rats d'Athènes et du Pirée (*C. C. Soc. Biol.*, t. CIX, n° 9, p. 710, 11 mars 1932.)

23. Dyer, Workman, Badger et Rumreich. The experimental transmission of endemic Typhus fever of the United States by the rat flea *Ceratophyllus fasciatus*. (*Publ. Health Rep.*, t. XLVII, n° 17, p. 931, 22 avril 1932.)

LES RATS DE TOULON ET LEURS PARASITES,

PAR M. MARCANDIER, MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE
ET M. R. PIROT, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE.

La mise en évidence d'un foyer de typhus murin (typhus endémique bénin) sur certains cuirassés à Toulon nous a con-

duits, depuis trois ans, à rechercher la faune parasitaire des rats capturés sur un certain nombre de bâtiments de l'escadre. Nous avons entrepris plus récemment la même étude sur les rats de terre. Enfin nous avons simultanément poursuivi quelques recherches — statistiques ou expérimentales — sur les endoparasites de ces deux groupes de rongeurs.

I. *Rats de bord.* — Sur les bâtiments, *Mus rattus,* le rat noir de nos greniers, forme le fond de la population murine. Sur 340 rats capturés à la nasse, on trouve en effet :

233 *M. rattus*, soit.................... 68,5 p. 100.
107 *M. norvegicus*, soit................ 31,5 —

Ces proportions sont les mêmes, à peu de chose près, quels que soient les bâtiments considérés, à la condition qu'ils naviguent. Les bâtiments-écoles, à poste fixe dans l'arsenal, voient leur proportion de rats gris augmenter notablement (contact permanent avec la terre). La surabondance de nourriture (jointe à l'encombrement humain et au surpeuplement habituel des navires de guerre), souvent invoquée pour expliquer cette cohabitation des deux espèces, ne semble donc pas le seul facteur en jeu. Si l'on tient compte de certaines constatations faites sur les navires de commerce où le rat noir existe presque seul (Newstead et Evans à Liverpool : 100 p. 100 de *M. rattus* sur les navires de commerce), on peut penser que les conditions mêmes de la vie à bord (habitat spécial, température, nécessité de grimper, absence d'eaux usées, de dépotoirs), favorisent le rat noir au détriment du rat d'égout, pourtant plus fort.

Les poux sont les insectes le plus fréquemment rencontrés dans le pelage des rats de bord. Ils ne sont représentés que par *Hematopinus spinulosus* (syn.-*Polyplax spinulosum*) trouvé 155 fois (un peu moins d'une fois sur deux rats). Les deux espèces de rats s'équivalent devant ce parasite, à peine plus fréquent chez *M. norvegicus* (57 p. 100) que chez *M. rattus* (40 p. 100).

C'est en été que se voit le minimum de rats parasités (30 p. 100 environ en juillet-août-septembre), mais le nombre de poux sur un même hôte peut varier dans des proportions

considérables (de quelques unités à plusieurs centaines; maximum en hiver). En aucun cas, comme il est bien connu, nous ne l'avons vu piquer l'homme.

Les puces à cet égard constituent un parasite plus intéressant : *Pulex irritans*, *Ctenocephalus canis*, trouvées chacune une fois; ne nous y arrêtons pas, mais envisageons plus longuement trois autres puces :

Xenopsylla cheopis est la puce la plus répandue sur les rats de bord : trouvée 82 fois sur le rat noir (35,2 p. 100 des rats examinés), elle parasitait dans des proportions assez voisines le rat gris (43 fois sur 107 sujets = 40,2 p. 100).

Mais ce dernier apparaît en outre comme un hôte plus tolérant à son égard, car il fournit un *index cheopis* de 3,5 (148 *X. cheopis* sur 43 rats parasités) contre un index de 2,3 chez *M. rattus*.

Le nombre des puces trouvées sur un même hôte était habituellement faible, de deux à trois, très souvent une seule; on a trouvé les maximums de 15 *X. cheopis* sur un *M. rattus* du cuirassé «Jean-Bart» et de 42 sur un *M. norvegicus* du navire-école «Le Rhin».

Le nombre de rats capturés chaque trimestre étant le même, à quelques unités près, on a pu étudier la fréquence de cette puce suivant les saisons. On trouve :

JANV.-FÉVR.-MARS.	AVRIL-MAI-JUIN.	JUILLET-AOÛT-SEPT.	OCT.-NOV.-DÉCEMB.
—	—	—	—
22 p. 100.	15,8 p. 100.	54 p. 100.	50 p. 100.

de rats parasités par *X. cheopis*.

Il semble logique de considérer que la saison chaude favorise la multiplication de cette puce sur les rats, mais avec un certain décalage dans le temps; de la même façon, il faut plusieurs mois d'hiver et de températures froides pour amener la proportion de puce à son minimum.

A l'opposé de *X. cheopis*, puce banale sur les rats de bord, *Ceratophyllus fasciatus* n'est rencontrée, dans le pelage des ron-

geurs, qu'avec une faible fréquence : 16 fois sur 340 rats, (4,5 p. 100), et de préférence sur des *M. rattus* (13 fois contre 3, chez *M. norvegicus*).

Il ne faut pas en conclure que cette puce soit peu répandue à bord des navires de guerre; ce n'est pas sur les rats qu'il faut la rechercher, mais dans *leurs gîtes*. En faisant recueillir des portées de jeunes rats, avec les débris de toutes sortes qui constituent le nid (kapok, filasse de laine, étoupe), nous avons pu examiner 44 nichées de nouveau-nés; 11 fois nous avons trouvé *Ceratophyllus fasciatus*, 2 fois seulement *X. cheopis;* mais la première toujours en quantité considérable et accompagnée souvent d'un grand nombre de larves non écloses. Car le rat nouveau-né n'offre aucun abri aux parasites, et c'est dans les déchets constituant le nid que se trouvent les puces; c'est là qu'elles vivent, ne passant sur l'animal que le temps nécessaire à la piqûre, mais toutes prêtes, au cas où la population murine vient à disparaître (dératisation, destruction du nid, «semaine du rat») à aller chercher sur l'homme sa nourriture : éventualité largement facilitée par la promiscuité entre le poste de couchage de l'homme à bord et les nids de rats, comme l'ont signalé Marçon et Audoye.

Enfin, hors des nids de rats, on retrouve cette puce dans le feutre de l'étoupe largement utilisée à bord dans le «soufflage» des cloisons et les parois isolantes.

En somme, *C. fasciatus* rencontre à bord des bateaux de guerre des conditions propices à son développement, mais comme l'a indiqué Bascot, sa fréquence sur les rats adultes ne donne qu'une faible idée de sa répartition.

Pour en finir avec les puces, signalons que *Ctenopsylla musculi* nous a paru peu fréquente sur les rats : jamais rencontrée sur *M. norvegicus*, elle parasitait le rat noir dans la faible proportion de 3 p. 100.

Nous avons été les premiers à attirer l'attention, avec notre collaborateur, le Dr. Bideau, sur *Dermanyssus muris*, acarien de la famille des Gamasidés (Hirst), fréquemment rencontré sur les rats de bord après brossage soigneux.

Ce parasite, signalé comme habitant les pays chauds, séjourne

volontiers dans les nids de rats; des 44 nids recueillis, 22, soit la moitié, en contenaient, et parfois en grand nombre (jusqu'à 90 et 100 individus).

Sur les rats mêmes, on en a recueilli exceptionnellement jusqu'à 43; habituellement on n'en découvre que trois à quatre. C'est un parasite agile, se déplaçant rapidement; les adultes, surtout gorgés, sont aisément visibles à l'œil nu; les jeunes passent facilement inaperçus.

Le rat noir est l'hôte de prédilection (17,6 p. 100 parasités contre 10,3 p. 100 de rats gris). Prédominance pendant l'été : un rat parasité sur quatre capturés de juillet à septembre, contre 1 sur 10 environ pendant l'hiver.

Cet acarien pique volontiers l'homme; déposé sur la peau du singe, il lui faut peu de temps pour se gorger; il ne nous a pas paru se nourrir sur le cobaye. Il résiste assez longtemps quand on lui offre des conditions propices de température (optimum de 27 à 30°) et d'humidité. A l'aide d'un dispositif approprié, en chambre humide, nous avons pu conserver certains échantillons 32 et 35 jours, observer la ponte, l'éclosion des œufs et la naissance des larves octopodes, que nous n'avons pu ni faire piquer ni nourrir artificiellement.

Quoi qu'il en soit, *D. muris*, largement répandu sur tous les gros bâtiments, n'a jamais été rencontré sur les navires neufs et les bâtiments légers, où la population murine est moins développée. Il trouve à bord des cuirassés anciens des conditions éminemment favorables à sa pullulation. Les doubles fonds, les compartiments voisins des machines offrent une température et une humidité constantes qui lui sont propices; comme *C. fasciatus*, on le trouve dans les nids de rats, mais il existe en outre, comme cette puce, dans des feutrages plus ou moins serrés : enduits matelassés des dynamos, cloisons isolantes autour des postes centraux, etc.

II. *Rats de terre.* — L'étude des rats de terre devrait nous conduire à séparer les rats de la ville proprement dite de ceux capturés dans l'arsenal maritime; en effet, en ville, les seuls rats capturés sont des *M. norvegicus*, alors que dans les établisse-

ments de l'arsenal, voisins des quais et des appontements, on retrouve le rat noir; mais le nombre des rongeurs capturés en ces derniers points est encore trop faible pour permettre une étude statistique. Disons simplement que sur 126 rats capturés en ville, on trouve 126 *M. norvegicus;* sur 12 rats de l'arsenal, un nombre égal de rats noirs et de rats gris. Il y a là comme un terrain neutre, où le *M. rattus,* en excédent à bord, trouve encore la possibilité de se maintenir en face de son concurrent plus vigoureux.

En tous cas, on retrouve à terre, sur les rats, les mêmes parasites qu'à bord, sauf deux acariens en plus, l'un tout à fait exceptionnel, l'autre largement représenté, mais les proportions de parasites communs aux deux habitats sont totalement différentes, comme l'indique le tableau suivant, portant sur 132 *M. norvegicus,* capturés tant dans la ville de Toulon que dans l'arsenal :

Xenopsylla cheopis...............	10 fois	7,6	p. 100.
Ceratophyllus fasciatus...........	42 —	32	—
Ctenopsylla musculi..............	14 —	10,6	—
Ctenocephalus canis..............	2 —		
Hematopinus spinulosus...........	60 —	45,4	—
Laelaps echidninus..............	36 —	27	—
Laelaps nuttali..................	1 —		
Dermanyssus muris...............	16 —	12	—

Le milieu de bord, humide et chaud, à température assez constante, favorise le développement de *X. cheopis.* A terre, le climat provençal, pour chaud qu'il soit en été, ne permet pas la prédominance de cette puce, qui cède le pas à la puce des régions tempérées, *C. fasciatus.* Néanmoins le nombre de *X. cheopis* sur certains rongeurs peut être élevé, et l'*index cheopis,* dans l'ensemble, est fort : 10,6. C'est qu'en certains points où les rats ont été capturés se trouvent réalisées des conditions artificielles différentes des conditions générales climatiques de la ville : sous-sols humides et chauds permettant la multiplication active de cette puce : 4 rats capturés dans tel bar de la basse-ville nous donnent *96 X. cheopis,* mais nous avons affaire

en l'occurrence à une proportion exceptionnelle qui ne reflète pas le taux moyen de la ville.

Non seulement *C. fasciatus* est trouvée fréquemment sur les rats (32 p. 100) mais elle est encore largement répandue dans les habitations : nous avons observé — fait bien connu — l'envahissement total de certains parquets dans les maisons, par cette puce, éclose sur le sol.

Sans nous arrêter à la constatation, faite deux fois, de *Ctenocephalus canis*, notons le parasitisme, plus fréquent à terre qu'à bord, par la puce de la souris, *Ct. musculi :* 10 p. 100 sur le rat gris; le rat noir semble être un hôte encore plus favorable, car sur 6 *M. rattus* capturés dans l'arsenal, tous en étaient porteurs.

La proportion relativement élevée de *Laelaps echidninus* ne reflète pas exactement sa répartition sur les rats de Toulon, car cet acarien n'a été trouvé que sur des rats de l'hôpital Sainte-Anne (presque tous parasités).

Les conditions nous échappent, qui ont favorisé sa multiplication dans une zone aussi limitée.

De même, nous avons retrouvé *D. muris* sur les rats de terre, mais cantonné dans une seule partie de la ville, et parasitant parfois tous les rats capturés en un point déterminé (abattoirs, quartiers de chiffonniers).

Cette constatation montre la possibilité pour cet acarien, réputé jusqu'à présent vivre dans les pays chauds, d'exister sous le climat provençal, mais peut-être uniquement à la faveur de conditions extrinsèques au rat, par exemple dépôts de chiffons constituant un milieu favorable (analogue aux feutrages où nous l'avons vu exister en grand nombre à bord).

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons manquer d'opposer, par comparaison, l'uniformité de répartition des parasites du rat sur les gros bâtiments soumis à notre enquête, aux proportions variables de ces mêmes parasites suivant les zones de capture des rats de terre. L'uniformité des conditions thermiques et hygrométriques que rencontrent à bord le rat et ses parasites peut seule expliquer cette différence.

Au cours de l'étude précédente, nous avons été naturellement amenés, au moins sur un certain nombre de rats soumis

à une autopsie détaillée, à rechercher l'endoparasitisme par Protozoaires ou Helminthes. Primitivement, nous avions surtout en vue la détermination du pourcentage d'infestation par *hepaticola hepatica* (Hall 1916). Or, sur 500 rats (245 *M. rattus*, 253 *M. norvegicus*) provenant de terre comme des bâtiments de l'escadre, nous n'avons jamais rencontré ce curieux parasite du foie, signalé pourtant comme assez fréquent tant en France qu'à l'étranger. En ce qui concerne les rats de bord, l'un de nous [1] avait déjà attiré l'attention sur leur non-infestation, lors même que les rats de terre, dans les mêmes lieux, sont fréquemment parasités.

Par contre nous avons remarqué la fréquence dans le foie de nos rongeurs de *Cysticercus fasciolaris*, forme larvaire de *Taenia taeniaeformis*, parasite du chat. Ce Kyste n'a jamais été trouvé sur *M. rattus* et nous a paru plus fréquent à terre que sur les bâtiments (2 p. 100 environ sur les seuls *M. norvegicus* de bord, contre 4,3 p. 100 à terre).

Orientés vers la recherche des tumeurs de toute nature, tant stomacales qu'hépatiques, nous pouvons affirmer que le cancer vrai n'existait sur aucun de nos 500 rats examinés; mais nous devons une mention spéciale aux lésions adénomateuses rencontrées dans l'estomac et le foie d'un rat gris, capturé sur le *Jean-Bart;* l'estomac après ouverture, montrait une dizaine d'échantillons de *Protospirura muris*, dont on connaît le rôle cancérigène invoqué chez cet animal; il est à noter que les larves de ce parasite se trouvaient en même temps chez les puces (*X. cheopis*) de ce rat. Cette constatation a été faite, une fois notre attention attirée sur ce point, à 5 reprises chez des *X. cheopis* parasitant des rats gris à bord. La recherche de ces mêmes larves sur les puces des rats noirs à bord et des rats gris à terre, est constamment demeurée négative. Il y a là une spécificité parasitaire dont la raison exacte nous échappe.

Nous ne pouvions, au cours de cette étude manquer de re-

[1] R. PIROT et P. BARRAT. — *Hepaticola hepatica* (Hall 1916), parasite du rat à Saïgon. Existe-t-il sur les rats de bord en Extrême-Orient? *Archives de Médecine et de Pharmacie navales*, n° 2, 1929, page 277.

chercher le parasitisme des rats de Toulon par *Trypanosoma lewisi;* d'une façon générale, dit-on, ce flagellé est beaucoup plus fréquent chez le rat noir que chez le rat d'égout.

Si, à terre, la prédominance presque absolue des *M. norvegicus* (sur lesquels on trouve 12 p. 100 de parasités) ne nous permet aucune appréciation, à bord nous confirmons l'opinion généralement admise, mais avec un taux à peine supérieur pour le rat noir :

Sur 206 *M. rattus*	70 parasités par *Trypanosoma lewisi* : 34,5 p. 100.
Sur 78 *M. norvegicus* ...	18 parasités par *Trypanosoma lewisi* : 23 p. 100.

A ce propos, il peut paraître intéressant de noter que les ectoparasites, si nombreux, comme nous l'avons vu, chez le rat, sont très souvent porteurs dans leur intestin (au moins pour les rongeurs infestés de trypanosomes) de ces mêmes flagellés; nous avons fait cette constatation en particulier chez certains acariens (*D. muris*) dont le broyat montrait, à l'examen direct et sur frottis, de nombreux trypanosomes métacycliques. Quand on considère le parasitisme constant des rats par des insectes ou des acariens susceptibles d'héberger les flagellés, et de les transmettre (par piqûre ou après écrasement), on reste surpris de ne pas trouver *tous* les rongeurs porteurs de trypanosomes; un facteur individuel intervient certainement pour protéger l'animal : la fonction antixénique de la rate semble bien jouer un rôle dans ce facteur de défense, comme l'indique le résultat des splénectomies que nous avons pratiquées : sur 20 splénectomies, 16 fois nos animaux ont survécu un temps suffisant pour nous permettre d'en apprécier les résultats; nous avons même pu conserver deux de ces rongeurs, ainsi opérés, pendant 6 et 14 mois; mais, en règle générale, la survie est plus courte. Sur deux rats chez lesquels les préparations de sang avant opération ne montraient aucun flagellé, nous avons pu constater une infestation extraordinaire par *Tr. lewisi*, rencontré au bout de quelques jours en nombre considérable : la multiplicité des formes de division en rosaces peut être interprétée comme

l'indice d'un développement brutal de ce parasitisme; puis, les suppléances s'établissant, la défense organique se raffermissant, les typanosomes vont en diminuant de nombre et disparaissent même au bout de 20 à 30 jours.

La splénectomie entraîne aussi chez le rat, comme il est bien connu, la mise en évidence d'autres parasitismes, *présumés* latents, mais difficiles ou impossibles à déceler avant l'opération.

Les études récentes et nombreuses sur les Bartonelloses des muridés nous permettront d'être brefs et d'apporter simplement quelques résultats en ce qui concerne d'une part les *Bartonella*, et, d'autre part, les *Grahamia :* avant toute opération, nous n'avons jamais pu mettre en évidence, dans le sang des rats, qu'ils soient de terre ou de bord, de *Bartonella*. Par contre, sur deux rats, capturés sur les cuirassés de l'Escadre, nous avons trouvé, après de longues recherches, sur frottis colorés au Giemsa, des échantillons rarissimes, mais indubitables de *Grahamia* intra-globulaires.

En ce qui concerne les rats de terre, tous des *M. norvegicus*, 6 fois sur 9 l'opération a déterminé l'évolution d'une anémie grave, avec présence de *Bartonella* typiques endoglobulaires; 5 fois on a trouvé, soit concomitamment, soit indépendamment, des *Grahamia*.

Par contre, les *Bartonella* n'ont, jusqu'ici, jamais été trouvés sur les rats de bords, ni avant ni après splénectomie.

D'un autre côté, notre attention ayant été attirée par la multiplication de spirochètes type *Spirella muris*, agent du Sodoku, toujours après splénectomie, nous avons recherché ce parasite, soit directement, soit au cours d'inoculations de viscères de rongeurs au cobaye : il existe sur les rats de terre; sur les rats de bord il n'est pas rare, car sur 73 de ces rongeurs ayant servi à ces inoculations chez le cobaye, on a pu le retrouver dans une proportion comprise entre 8 et 21 p. 100 (la détermination exacte de la proportion de rats infectés est impossible, plusieurs rats ayant parfois servi à l'inoculation d'un seul cobaye).

Enfin, dans un autre ordre d'idées, nous avons systématiquement recherché les lésions lépreuses, cutanées ou viscérales chez tous les rats passés entre nos mains : sur plus de 600 rats

de bord, nous n'avons jamais rencontré de lésions lépreuses (à bacilles de Stéfansky), tandis que sur plus de 200 rats de terre, ces lésions ont été décelées 3 fois.

Nous avons là une raison nouvelle, ajoutée à beaucoup d'autres envisagées précédemment, de considérer les rats des bâtiments de guerre comme jouissant d'une autonomie complète. Le milieu de bord tolère la coexistence des deux espèces et entretient, pour des raisons dont le détail est impossible à analyser ici, un parasitisme bien différent de celui qu'on rencontre à terre.

La population murine des bords n'est donc pas en échanges constants avec celle de la ville. Dans des conditions normales, le parasitisme de l'une ne doit nous permettre aucune conclusion sur l'infestation présumée de l'autre : leur étude et les déductions épidémiologiques qu'on peut en tirer doivent être complètement séparées.

PÉRIORCHITE CHEZ LE COBAYE
INFECTÉ PAR LE SODOKU,

PAR M. MARCANDIER, MÉDECIN EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE,
ET M. R. PIROT, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE.

Au cours de nos recherches sur le typhus murin, certains cobayes, inoculés dans le péritoine avec le cerveau des rats, ont présenté d'abord une poussée fébrile avec périorchite; mais leur température, au lieu de baisser au bout d'une huitaine de jours, comme c'est la règle dans le typhus, s'est maintenue élevée, ou s'est mise à osciller irrégulièrement tandis que cette recherche restait infructueuse chez les cobayes présentant la courbe typique du typhus.

Nous avions d'abord pensé que, dans tous ces cas, il s'agissait d'un typhus réel surajouté au sodoku inoculé avec le cerveau

des rats, mais des observations ultérieures nous ont incité à rechercher si le sokodu à lui seul ne pouvait provoquer des lésions testiculaires comme Araujo [1] en avait signalé un cas après inoculation d'un sodoku d'origine humaine.

Ayant remarqué que la périorchite des cobayes à sodoku rétrocédait rapidement après injection intrapéritonéale de novarsénobenzol, nous avons inoculé à ces cobayes ainsi traités, et après un laps de temps convenable, la souche de typhus murin du Laboratoire : les animaux ont de nouveau réagi, avec fièvre et périorchite. La première atteinte avait donc bien été causée par une maladie différente, en l'espèce le sodoku.

Enfin l'inoculation à un cobaye neuf du cerveau d'un animal, d'abord vacciné contre le typhus par une atteinte antérieure, puis secondairement infecté de sodoku murin, a déterminé l'apparition d'une réaction fébrile avec périorchite et présence ultérieure de *spirella morsus muris* dans le sang.

La périorchite provoquée par le sodoku présente des caractères et surtout une évolution différents de ceux du typhus murin. Elle apparaît, le plus souvent, *3 à 4 jours après le début de la réaction fébrile*, très rarement en même temps (comme cela est la règle dans le typhus murin) ; elle commence au niveau des anneaux inguinaux ; c'est une périorchite *haute*, qui gêne rapidement la rentrée des testicules dans l'abdomen. Le scrotum, la racine de la verge sont oedématiés, douloureux à la pression, parfois rouges et enflammés. Avec certaines souches de sodoku, on peut voir se produire électivement à la racine de la verge une escarre, mais cette éventualité est rare. Par contre la réaction ganglionnaire est précoce et constante dans les régions inguinales ; elle débute du côté correspondant au lieu d'inoculation.

Le spirochète a été trouvé dans les lésions escharotiques et aussi dans le liquide obtenu par la ponction de la vaginale.

Si on laisse les lésions évoluer, la périorchite du sodoku ne disparaît pas au bout d'une dizaine de jours, sans laisser de traces, comme celle du typhus : la tuméfaction scrotale diminue

(1) Araujo. — Le sodoku au Brésil. *Revue Sud-Americaine de Médecine et de Chirurgie*, t. II, n° 11, novembre 1931, page 1125.

bien de volume, comme si une rémission allait se produire, mais elle s'indure, en même temps que les testicules, immobilisés par des adhérences, s'atrophient progressivement.

Cette atrophie des testicules est la règle dans la périorchite du sodoku. À la coupe, la vaginale apparaît comme une lame fibreuse d'où partent des tractus qui pénètrent dans le parenchyme de l'organe, et étouffent les tubes séminifères.

En même temps, la fièvre persiste, l'animal maigrit considérablement, présente des poussées de blépharo-conjonctivite, se cachectise lentement et meurt parfois au bout de plusieurs mois.

Cette périorchite fébrile du sodoku nous a paru intéressante à signaler, parce qu'il est des cas où son début ressemble à une atteinte de typhus murin et qu'elle est susceptible de provoquer des erreurs et de fausser des résultats expérimentaux : son apparition plus tardive, son évolution haute, l'adénopathie satellite qui ne fait jamais défaut, sa chronicité aboutissant à l'atrophie complète des testicules orienteront le diagnostic, confirmé par la découverte dans le sang et dans la vaginale du spirochète spécifique.

À PROPOS DES PROCÉDÉS CHIMIQUES DE DÉRATISATION DES NAVIRES [1],

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF HEDERER, PROFESSEUR À L'ÉCOLE D'APPLICATION DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE.

Messieurs,

Les procédés de dératisation des navires groupés sous la

[1] Observations présentées par le docteur HEDERER au cours de la discussion du rapport de M. A. LUTRARIO, ancien directeur de la Santé publique d'Italie, au premier *Congrès international d'Hygiène méditerranéenne* tenu à Marseille du 20 au 25 septembre 1932.

rubrique «fumigation» dans le rapport si intéressant du professeur Lutrario, représentent une adaptation de l'«Arme chimique» à des fins de protection sanitaire. Vous avez entendu parler en effet, de chloropicrine, de phosgène, d'acide cyanhydrique, d'oxyde de carbone . . .

Les enseignements de la guerre, en corroborant certains faits connus depuis longtemps, ont orienté et facilité cette transposition.

Mais le problème de la dératisation et de la désinsectisation des navires par les agents toxiques comporte, aujourd'hui encore, des solutions disparates qui donnent prise à la discussion.

Il ne m'appartient pas, certes, de commenter au pied levé, sans autre documentation que mes souvenirs, les travaux de la «Commission de fumigation» dont M. A. Lutrario fait état dans son rapport. Je me contenterai de dégager très sommairement les points litigieux que ce rapport laisse subsister et je m'efforcerai d'en rechercher la cause.

Vous savez, Messieurs, que sur le champ de bataille on avait codifié l'emploi tactique des «ultra-poisons» d'après leurs caractères physico-chimiques et leurs effets physio-pathologiques. On les utilisait à bon escient pour atteindre des buts bien définis et sans forcer leur talent : les *irritants* (lacrymogènes et sternutatoires) jouaient le rôle de neutralisants temporaires, les *suffocants* et les *toxiques purs* celui de poisons meurtriers.

Or, les Hygiénistes, moins éclectiques que les militaires, voudraient que les «fumigeants» empruntés à l'arsenal du combat fussent omnipotents! A les entendre, ces gaz doivent tuer les rats, les insectes, parfois même les germes pathogènes, comme si leur pouvoir destructeur s'exerçait indifféremment, avec une même efficacité, sur les uns et sur les autres.

En réalité, Messieurs, l'activité des poisons et par conséquent celle des «fumigeants» reste soumise à des lois dont la méconnaissance explique certains déboires que les expérimentateurs signalent de tous côtés et que M. Lutrario vient d'évoquer au passage.

Je vous demande la permission d'énoncer ici, très brièvement,

ces quatre lois fondamentales d'action des poisons afin de justifier mes observations :

1° *La loi des concentrations* nous apprend que chaque poison réclame, pour produire un effet utile, une concentration minimum ou *seuil d'action* qui varie avec l'espèce animale considérée;

2° *La loi des temps* nous enseigne que chaque poison demande un délai plus ou moins long avant de manifester son plein pouvoir toxique;

3° *La loi d'électivité* nous montre que chaque poison commande généralement un type particulier d'intoxication comme s'il existait une mystérieuse affinité entre ledit poison et une espèce animale déterminée, ou bien, pour la même espèce animale, entre le poison et un organe, entre le poison et un tissu.

Je m'explique. Choisissons trois alcaloïdes bien connus : la morphine, la strychnine et la nicotine. Semblables à des clés qui n'ouvrent que certaines serrures, ces poisons sont doués de propriétés électives indiscutables.

La *morphine*, par exemple, frappe particulièrement les cellules nobles du cerveau. Elle exerce donc sur l'homme, sujet à prépondérance cérébrale, une intoxication puissante. La *strychnine*, poison de la moelle épinière, sera de son côté dangereuse pour la grenouille sujet à prépondérance médullaire. La *nicotine*, enfin, spécifique du grand sympathique, possédera un remarquable effet destructeur sur le pou, la puce . . ., que je qualifierai, pour les besoins de la cause, de sujets à prépondérance sympathique!

En revanche, Messieurs, chacun de ces alcaloïdes n'est — vous le savez — que relativement peu toxique quand il s'adresse à des sujets non prédisposés.

L'homme accepte par mithridatisme de fortes doses de strychnine ou de nicotine; la grenouille supporte bien la morphine et la nicotine, le pou ne redoute ni morphine, ni strychnine.

J'ajoute que cette loi d'électivité dont je vous offre une illustration grossière s'applique aussi bien aux « gaz d'agression » qu'aux alcaloïdes envisagés.

4° *La loi de réversibilité* nous indique que, dans certains empoisonnements, le processus d'intoxication et le processus de désintoxication s'effectuent simultanément. Ce phénomène régi par la « loi d'action de masse », très générale en chimie organique, traduit parfaitement les intoxications dites *réversibles* comme l'acide cyanhydrique, l'oxyde de carbone... peuvent en provoquer.

À la lueur de ces lois qui reposent sur des bases expérimentales, on pourrait traiter moins empiriquement le problème de la « fumigation » des navires. On pourrait classer les « fumigeants », d'après leur mode d'action, en deux groupes essentiels et les utiliser avec méthode pour en obtenir un effet bien déterminé.

Le *groupe* A comprendrait, par exemple, les fumigeants à *effet réversible* du type acide cyanhydrique, oxyde de carbone...

Le *groupe* B renfermerait les fumigeants à *effet non réversible* du type phosgène, chloropicrine, acide sulfureux, etc...

Groupe A. — Prenons comme exemple HCN en raison de la faveur dont il paraît jouir à l'étranger.

L'acide cyanhydrique est un toxique cellulaire qui tue en arrêtant les actions fermentaires de la cellule et notamment les oxydations. Sous son influence, les cellules sont incapables de fixer l'oxygène du milieu intérieur, même si cet oxygène se trouve en excès. Il détermine donc une véritable asphyxie interne et paraît d'autant plus toxique que le sujet en cause s'élève davantage dans le règne animal.

Mais, comme il réalise, par voie pulmonaire, une intoxication réversible à la manière des anesthésiques (chloroforme, éther, alcool...) avec double courant d'absorption et d'élimination suivant sa concentration dominante de part ou d'autre de l'épithélium respiratoire, on doit, pour faire œuvre utile, *l'employer d'emblée à dose massive* afin que la teneur du poison dans le milieu ambiant reste, jusqu'à la mort des rats, supérieure au taux du poison dans le sang des animaux. Alors, la vitesse du courant d'absorption étant plus grande que celle du courant contraire, l'acide cyanhydrique remplira brutalement

par accumulation et en quelques minutes, sa mission meurtrière.

Voilà pourquoi il est illogique de répandre HCN à faible dose et de compter sur le temps pour renforcer son action suivant une méthode que recommandent certains auteurs, nous dit M. Lutrario, à la page 12 de son rapport.

Pour les rats comme pour les hommes HCN est le gaz du « tout ou rien ».

Mais il n'est pas sans offrir de graves inconvénients que M. Lutrario énumère. J'insisterai de mon côté sur les rétentions toxiques après « cyanhydrification », sur les accumulations de poison dans les fonds humides, les poches stagnantes qui persistent plus de 48 heures parfois dans certains compartiments mal ventilés... car elles ont causé trop de morts parmi le personnel des équipes sanitaires.

En raison de ces dangers redoutables, et malgré les méthodes de détection biologique ou chimique que l'on préconise comme un palladium contre tout accident, l'acide cyanhydrique n'est pas utilisé en France pour la dératisation des bâtiments de guerre.

Groupe B. — Choisissons la chloropicrine comme exemple, car elle a fait, dans notre Marine, l'objet d'études approfondies.

La chloropicrine est un *lacrymogène-suffocant* qui tue par oedème ou congestion aiguë du poumon. Elle détermine donc une intoxication non réversible qui s'exprime par de grosses lésions de l'appareil respiratoire et la mort du sujet dépend, à peu près exclusivement, de la quantité de poison inhalé. Elle se produit plus ou moins vite, quelle que soit la concentration toxique, si l'animal séjourne dans l'atmosphère viciée assez longtemps pour absorber la dose léthale de poison qui est une dose quasi constante.

La chloropicrine possède donc une *valeur toxique qui est fonction de la concentration et du temps* et cette valeur peut être mesurée expérimentalement avec assez d'exactitude, pour chaque espèce animale, par la formule de Haber.

Je ne m'attarderai pas, Messieurs, à cette cuisine toxicolo-

gique. Permettez-moi de vous faire remarquer seulement que la chloropicrine n'est guère plus recommandable pour la dératisation des navires que l'acide cyanhydrique.

En effet, les vapeurs de chloropicrine sont très lourdes : 5 à 6 fois plus lourdes que l'air. Elles s'accumulent dans les fonds où elles imprègnent la matière organique et les graisses. *Il faut des journées de ventilation* pour éliminer ensuite l'excès de « gaz » comme l'ont montré les expériences poursuivies dans la Marine sur le ***Vulcain*** et le ***Touareg***.

Aussi, sommes-nous tous d'accord, nous, Hygiénistes de la Marine française, pour condamner la « chloropicrination » aussi bien que la « cyanhydrification » à bord des navires de l'État.

Conclusions. — Je n'ai fait qu'effleurer, Messieurs, parmi beaucoup d'autres, deux points litigieux inclus dans le rapport de M. A. Lutrario. Sans pousser plus avant la discussion, puisque notre temps est fort limité, je voudrais dégager de cet aperçu succinct une indication pratique.

Dans le paragraphe 3 de ses conclusions, l'éminent rapporteur écrit, à propos de fumigations :

« Sauf indication particulière à chaque procédé, je n'ai pas de préférence. N'importe quel agent, employé avec soin, entre les mains d'opérateurs habiles, consciencieux et qui savent exploiter les qualités du produit, peut donner des résultats satisfaisants. »

Bien que cette opinion soit respectable, M. A. Lutrario me permettra, j'en suis sûr, d'avoir une petite préférence. Ma préférence s'adresse jusqu'à nouvel ordre pour des raisons notoires d'efficacité, de sécurité, de commodité. . ., et, malgré quelques inconvénients connus, au gaz *Clayton*, au *Clayton-Notyalc* surtout, à cet ancêtre des fumigeants qui joue un si grand rôle purificateur dans l'hygiène du monde depuis que le prudent Ulysse, revenant à Ithaque, désinfecta son palais par une large sulfuration, après avoir occis les parasites humains qui convoitaient sans vergogne la couche et les richesses de Madame Pénélope !

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR L'ACCOMMODATION,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE MAURANDY.

Nous venons d'observer deux cas de myopie acquise difficilement explicables par les théories généralement admises pour l'accommodation. Peut-être intéresserons-nous nos camarades en leur faisant part de nos observations et des suites qu'elles comportent.

De la première, intéressante à beaucoup de titres, nous ne retiendrons aujourd'hui que le côté touchant l'accommodation. La voici donc très résumée.

M. G. M., gendarme, âge : 35 ans.

Entre à l'hôpital le 29 mars 1923. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels. A fait une maladie étiquetée «Grippe» en *février 1932*. Quelques jours de lit, 10 jours de repos en tout, reprend son service, mais sans avoir recouvré la totalité de ses forces (il ne les retrouvera pas de longtemps). Par ailleurs, céphalée persistante. Prendrait froid dans la nuit du *21* au *22 mars*. Deux jours après, céphalée occipitale vive. Le lendemain, asymétrie faciale qui ne fait que s'accentuer jusqu'à son entrée à l'hôpital. Ce jour-là, on note paralysie faciale nette à droite.

Électro-diagnostic du *31 mars 1932*. Hypoexcitabilité faradique et galvanique légère sur le nerf et sur les muscles. Le territoire du facial supérieur se contracte plus énergiquement au faradique que le territoire du facial inférieur.

Le *1er avril 1932*, glycosurie : 4 grammes par litre.

Le *12 avril 1932*. On note : léger strabisme interne de l'œil

droit. Diplopie accusée. Recherche au verre rouge. Réponses très imprécises.

Vue O. D. = 1/10° sans correction.

Vue O. G. = 10/10°, sans correction.

Le malade affirme qu'antérieurement à sa maladie, il y voyait parfaitement aussi bien à droite qu'à gauche. Très bon tireur, il visait de l'œil droit. Dans le geste du tireur, il ferme son œil gauche.

L'examen skiascopique révèle un astigmatisme myopique prononcé, à savoir quatre dioptries de myopie pour l'axe vertical, six pour l'horizontal. L'œil gauche est emmétrope.

Le *14 avril 1932*. Myopie stationnaire. Vue O. D. = 5/10° avec cylindre de — 1,50 à 90° et sphérique de — 1.

Strabisme interne très prononcé à droite.

Paralysie du droit externe gauche. L'œil sollicité vers la gauche ne dépasse pas la ligne médiane. A noter que le champ du regard est sensiblement normal à droite.

Le *15 avril 1932*. L. C. R. B. W. négatif.
Albumine = 0,40;
Sucre : Normal.
Cytologie : Normale.
Benjoin : Normal.

Le *25 avril 1932*. Exeat. 20 jours de repos. A revoir.

Rentre à l'hôpital le *1er mai 1932*. État non amélioré. **Faiblesse,** sensation de vide dans la tête, céphalée, etc. L'examen ne révèle pas de changements appréciables. Cet état restera approximativement le même tout le mois de juin. Toutefois, le ***18 mai 1932,*** on remarquera un léger degré de mydriase bilatérale, plus forte à droite, le malade a été frappé par ce fait.

Le *2 juin 1932*. Mydriase moyenne des deux yeux à la lumière du jour, mydriase forte à la pénombre. Réflexe photo-moteur faible, incomplet et transitoire, après un resserrement léger de la pupille, l'état de mydriase reparaît malgré le maintien de l'éclairage. Réflexe à l'accommodo-convergence faible.

On note, enfin ce jour, la disparition presque totale du strabisme à droite et une amélioration considérable de la paralysie du D. E. gauche. Au verre rouge, diplopie homonyme. Faible écartement des images allant en augmentant vers la gauche. Myopie sans changement net.

Le *16 juin 1932*. État général très amélioré. Par ailleurs stationnaire.

Le *28 juin 1932*. État général satisfaisant. Myopie en diminution légère. Diplopie très légère non gênante. Œil droit en rectitude. Champ du regard normal à droite et à gauche.

Troubles pupillaires sans changement.

Deuxième observation.

M. M. C. 20 ans, soldat au 11° R. A. C.

Le *19 avril 1932*, serait tombé sur l'angle mousse de son lit.

Le *20 avril 1932*. Contusion orbitaire et péri-orbitaire à gauche. Ecchymose péri-orbitaire, œdème léger sans emphysème sous-cutané, hypérémie conjonctivale, ouverture pupillaire égale au côté opposé.

Vue O. D. = 10/10°, sans correction.

Vue O. G. = 1/10°, sans correction.

Après atropine mydriase modérée, dilatation irrégulière, pupille ovale.

A la skiascopie, myopie de — 3 D.

Vue O. G. = 4/10° avec — 3 D.

L'examen complet de l'œil révèle une déchirure choroïdienne péripapillaire.

Le *21 avril 1932*. Myopie de — 2 D. A reçu trois instillations d'atropine.

Le *6 mai 1932*. Exeat. Myopie disparue depuis le *3*.

Vue = 7/10°, sans correction.

Nous voilà donc en présence de deux cas de myopie de mécanisme apparemment très différent, l'un d'eux est traumatique et, par suite, du moins d'après les idées actuelles, d'ordre spasmodique, l'autre fait partie d'un syndrome sur lequel il serait peut-être prématuré de porter un diagnostic, mais où l'élément paralysie domine largement, rappelons-nous la paralysie faciale, la paralysie des droits externes, et enfin des troubles pupillaires vraisemblablement de même nature.

Qu'est-ce-à-dire? La vision distale pourrait donc être abolie,

aussi bien par un spasme que par une paralysie. Est-ce possible? Pour répondre à cette question où la négation semble s'imposer *à priori*, voyons le problème à la lumière de l'anatomie de la physiologie et de la clinique.

La clinique d'abord puisqu'aussi bien c'est par elle que le débat s'est ouvert.

La myopie acquise a été observée dans de nombreuses maladies infectieuses ou toxiques. On l'a vue compliquer le diabète, la fièvre typhoïde, la grippe, la syphilis, l'ictère, les asthénies diverses, les intoxications par arséno-benzènes, morphine, sulfure de carbone, etc.

Les traumatismes enfin pourraient la provoquer.

Une mention spéciale revient au diabète, car ses complications oculaires sont nombreuses et variées. Indépendamment de la myopie, il peut donner de la paralysie de l'accommodation, de l'hypermétropie, enfin de l'astigmatisme. Nous y reviendrons.

Interrogeons maintenant la physiologie.

L'œil à vision normale, ou emmétrope à l'état de repos, voit nettement au loin, en pratique à partir de 5 mètres. Pour voir de près, il accommode, c'est-à-dire qu'il change sa réfraction de telle façon que l'image de l'objet vienne toujours se faire sur la rétine. Il y parvient en modifiant la courbure du cristallin, ceci est indiscutable. Mais le mécanisme même de ce changement de forme lenticulaire est sujet à controverses. Deux théories sont en présence, celle de Helmholtz et celle de Tsherning. Ici, une courte excursion dans le domaine anatomique est indispensable.

Au cristallin est annexé un appareil suspenseur, la zonule de Zinn. Ce ligament s'attache en avant par des fibres antérieures et postérieures sur les parties périphériques de la cristalloïde et va se perdre en arrière entre le vitré et la rétine vers l'ora-serrata. En avant de ce ligament, dans l'angle qu'il forme avec la sclérotique, est un appareil assez complexe, le corps ciliaire; il est formé d'un corps érectile, les procès ciliaires qui ne nous intéressent pas, et d'un appareil musculaire connu sous le nom de muscle ciliaire.

Ce muscle est composé de deux ordres de fibres; il semble,

en vérité, qu'il y ait deux muscles juxtaposés, l'un externe et antérieur à fibres radiées, l'autre postérieur et interne à fibres circulaires.

Le premier est le muscle de Brücke ou tenseur de la choroïde, il s'attache en avant sur la sclère, au niveau du limbe, en arrière sur la choroïde. Le deuxième ou muscle de Rouget-Muller, situé derrière le précédent, est formé de fibres circulaires; c'est un anneau, un sphincter entourant le cristallin à quelques millimètres de son bord. L'innervation serait fournie par le moteur oculaire commun.

Ceci dit, la théorie de Helhomltz, la première en date, est la suivante : à l'état de repos la zonule est tendue, à l'état d'accommodation, par suite de la contraction du muscle ciliaire en totalité, mais particulièrement du tenseur choroïdien, elle se relâche et le cristallin naturellement élastique bombe, la vision de près est possible.

Voyons la théorie de Tsherning. La contraction du muscle ciliaire produirait une traction sur la zonule laquelle, par ses fibres d'attache sur les deux faces du cristallin, aplatirait la partie équatoriale et, par suite, ferait bomber la partie centrale, la seule réglant la marche des rayons lumineux. Les deux ordres de fibres concourraient au même résultat en tirant en avant le ligament suspenseur.

De ces deux théories laquelle est la bonne? Longtemps, on s'est rallié à la dernière venue et Gley notamment l'accepte sans réserves. Mais nombre d'auteurs tendent à revenir à la première, preuve évidente qu'elles ne sont satisfaisantes ni l'une, ni l'autre.

Comment en serait-il autrement puisque aucune d'elles ne peut expliquer tous les troubles accommodatifs observés ?

En effet, et pour fixer les idées, reprenons le diabète. Nous l'avons dit, cette maladie peut modifier la réfraction de quatre manières différentes. Elle peut donner de la paralysie de l'accommodation, de l'astigmatisme, de l'hypermétropie, de la myopie.

A la suite de notre petite enquête, nous pouvons parfaitement comprendre une paralysie de l'accommodation et une variété d'astigmatisme, par paralysie totale ou parcellaire du muscle

ciliaire (nous savons avec quelle fréquence le diabète donne névralgies ou névrites, généralisées ou localisées). Mais comment concevoir la myopie ou l'hypermétropie? La myopie ne peut être expliquée que par un spasme. Mais quand le diabète donne-t-il des spasmes? Et les maladies infectieuses ou les asthénies? Pour l'hypermétropie, aucune explication possible.

Le traumatisme, dira-t-on, peut donner des spasmes, et la myopie post-traumatique est indéniable. Si l'on veut bien ne pas employer le terme myopie, nous serons presque d'accord, car en effet après les traumatismes, nous pouvons trouver des modifications de la réfraction se traduisant par une perte de la vision distale, mais c'est là un spasme de l'accommodation. La vision est alors fixée à une distance rapprochée comme dans la paralysie de l'accommodation elle est fixée à une distance éloignée. Le spasme ésérinique est le type de ces troubles. Dans ce cas d'ailleurs l'augmentation de réfraction est forte et s'accompagne des signes inhérents aux spasmes, je veux dire la douleur.

Dans notre deuxième observation, il y avait trouble de la vision distale. Était-il dû à un spasme? Peut-être, car le sujet accusait quelques douleurs, mais ne faut-il pas tenir compte de la contusion péri-orbitaire? D'autre part, l'atropine a bien fait diminuer le spasme, mais combien peu. Nous verrons plus loin que l'hypothèse d'une paralysie peut très bien être acceptée ce qui cadrerait mieux avec la pathologie générale.

Il faut donc trouver une explication valable pour la myopie et l'hypermétropie. On l'a cherchée et on a cru la trouver dans les modifications physico-chimiques des milieux transparents. Hélas, cette hypothèse ne tient guère devant une critique même superficielle. Il faudrait une concentration considérable de glucose dans les milieux endoculaires pour donner une myopie même légère. On a calculé qu'il faudrait un taux de 20 p. 100 de glucose pour donner une dioptrie de myopie. Que faudrait-il donc pour donner les trois à quatre observées? Enfin, cette théorie n'explique en rien l'hypermétropie; il faudrait pour avoir ce trouble de réfraction, un abaissement du taux de glucose, or l'œil n'en contient pas normalement.

Il faut trouver autre chose; c'est encore par des modifications physico-chimiques qu'on a voulu résoudre le problème. La déshydratation du globe provoquerait un bombement du cristallin mal soutenu par les liquides ambiants, la myopie serait ainsi acquise; par un courant inverse l'hypermétropie apparaîtrait. La myopie paraît possible *a priori*, mais comment admettre une hydratation plus forte du globe au cours d'un diabète?

Tout au plus donc, nous pouvons accepter la guérison d'une myopie acquise mais nous ne pouvons concevoir l'apparition du trouble inverse. Enfin, comment admettre qu'une loi physico-chimique n'ait que des effets très inconstants. Nombreux sont les diabétiques, rares sont les troubles de l'accommodation observés chez eux.

Et pour terminer enfin cette critique rapide, que vaudraient ces hypothèses en regard des maladies infectieuses?

Quelques autres hypothèses ont été proposées, elles n'ont trouvé que peu de crédit, aussi nous bornerons-nous à les citer, les arguments émis plus haut réfutant d'ailleurs les plus sérieuses. On a donc invoqué un raccourcissement ou un allongement du diamètre antéro-postérieur de l'œil par œdème choroïdien ou ramollissement de la sclérotique, on a fait intervenir la musculature externe parésiée ou spasmée, le passage du sucre dans le cristallin, etc. Tout cela est inadmissible. Ainsi, nulle des hypothèses envisagées n'est entièrement satisfaisante.

Il en est une dernière (Hudelo, *Archives d'ophtalmologie*, février 1930). Nous allons l'exposer. Nous n'en ferons aucune critique, surtout au sens péjoratif du terme, car ne faut-il pas faire crédit aux théories nouvelles? Et puis, nous devons l'avouer, nous l'accepterions volontiers. D'abord elle satisfait l'esprit puisqu'elle explique tout; par ailleurs, quelques observations personnelles semblent devoir l'étayer. Nous ne les rapporterons pas ici, cela nous mènerait trop loin, aussi bien du reste elles demandent encore réflexion et discussion.

Voici l'hypothèse annoncée.

Le muscle ciliaire étant composé de deux ordres de fibres à

disposition contrariée, il est logique d'admettre que les effets de leur contraction sont différents.

Certes, il est généralement admis qu'ils ont une commune innervation, mais certains auteurs (Morat et Doyon) n'ont-ils pas soutenu le contraire?

En vérité donc, il y aurait deux muscles, le sphincter pour la vision de près, le muscle radié pour la vision de loin. Pour la vision proximale, nous retrouvons en somme la théorie d'Helmholtz à cela près que seule la portion circulaire intervient.

Pour la vision distale, notion nouvelle, les fibres radiées tirant le sac choroïdien, repousseraient le vitré en avant et finalement aplatiraient le cristallin. A ce propos, nous devons citer le Pr. Kazimierz (*Archives d'O.*, septembre 1930). Cet auteur admet aussi l'accommodation distale par contraction du tenseur choroïdien, mais le mécanisme serait différent, elle serait le résultat du simple avancement de la rétine vers le cristallin. Quoi qu'il en soit de ce détail, retenons que la notion d'une accommodation pour les objets éloignés commence à se faire jour.

Ceci dit, voyons la valeur de l'hypothèse. Eh bien, grâce à elle, l'explication de tous les faits observés est possible et facile.

La paralysie de l'accommodation se comprend par paralysie du sphincter. La myopie par paralysie du tenseur et intégrité du sphincter.L'hypermétropie par un ordre de choses exactement inverse. L'astigmatisme par paralysie parcellaire.

Il faut évidemment admettre que les deux muscles sont antagonistes, si l'on se souvient en outre de leur tonicité, on comprendra qu'une myopie soit la résultante d'une paralysie du tenseur, tandis qu'une hypermétropie accompagnera la paralysie du sphincter.

Dans notre première observation, une paralysie du muscle de Brücke est vraisemblable, car comment la concevoir autrement? Dans la deuxième, nous l'avons déjà dit, peut-être avions-nous affaire à un spasme, mais une parésie post-traumatique n'est-elle pas au moins aussi probable?

Que vaudra cette hypothèse; résistera-t-elle à l'épreuve du

temps? Qu'importe si comme toutes les hypothèses, même les fausses, elle peut revendiquer le mérite d'une étape vers la vérité.

Nous terminerons ici ce modeste exposé d'une question non encore résolue. Nous avons cherché à l'alléger le plus possible, à le rendre sinon attrayant, du moins compréhensible.

Nous voudrions y avoir réussi.

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE SYSTÉMATIQUE DES POUMONS CHEZ LES INSCRITS MARITIMES ET LES CANDIDATS À L'ENGAGEMENT DANS LA 2e RÉGION MARITIME,

PAR M. SAVÈS, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE.

L'article 118 de l'arrêté du 27 mai 1931, sur l'organisation et le fonctionnement des Dépôts des Équipages de la Flotte, rend obligatoire l'examen radioscopique des poumons chez les inscrits maritimes et les candidats à l'engagement avant incorporation. Du 1er septembre 1931 au 31 juin 1932 nous avons ainsi examiné, à l'hôpital de Brest, 2.906 de ces sujets, dont 1.214 candidats à l'engagement et 882 inscrits maritimes. Jusqu'ici on n'avait pas eu l'occasion, à Brest, de pratiquer de semblables examens sur une aussi vaste échelle; aussi, nous a-t-il paru intéressant de publier nos premiers résultats, ne serait-ce que pour les comparer avec ceux des autres régions.

Sur nos 1.214 candidats à l'engagement, 41 sujets, et sur nos 882 incrits, 26, ont été éliminés d'office d'après le seul résultat de l'examen radioscopique, soit une proportion de 3,2 p. 100.

Parmi ces sujets, nous avons compté :

24 tuberculeux certains, soit 1,14 p. 100;

25 symphyses ou scléroses pleurales étendues, scissurites, grosses brides adhérentielles;

18 malformations thoraciques ou vertébrales, insuffisances de développement thoracique, ou divers.

Par ailleurs, 119 candidats à l'engagement, 14 inscrits, ont été déclarés inaptes sur un ensemble de symptômes radio-cliniques.

Les symptômes radiologiques le plus souvent rencontrés ont été de grosses calcifications parenchymateuses ou hilaires, grosses adénopathies ou hypertrophies, massives ou diffuses, du hile et de la trame conjonctivo-vasculaire, des brides pleurales, des scléroses interlobaires ou pleurales localisées.

Si, dans cette catégorie, un bien plus fort pourcentage de candidats à l'engagement (13,18 p. 100) que d'inscrits (4,53 p. 100) a été refusé, c'est que les médecins du dépôt chargés de l'incorporation se sont montrés plus sévères pour les premiers, sujets de 18 à 20 ans, encore souvent incomplètement développés, pour lesquels ils ont craint les fatigues du service, et qui d'ailleurs seront récupérables ultérieurement.

Dans notre statistique on remarque, en particulier, que le nombre des tuberculeux avérés est assez fort (1,14 p. 100). Walther de Zurich qui a pratiqué des examens analogues chez les jeunes hommes appelés au recrutement de la 5e division de l'armée suisse, n'a trouvé que 1 p. 100 de tuberculeux chez ces sujets; M. le médecin commandant Sieur, dans une expérience tentée par lui sur les 1.100 hommes du contingent de la garnison de Rennes, nous a dit être arrivé sensiblement aux mêmes résultats.

Du point de vue militaire, l'utilité de cet examen ne se discute pas. L'oreille la plus exercée peut, en effet, laisser passer, dans la presse des examens de l'incorporation, des tuberculeux, même avancés. Beaucoup de lésions centrales ou latentes ne s'accompagnent d'ailleurs d'aucun signe stéthacoustique. Personnellement, nous avons constaté à l'hôpital Saint-Mandrier, où nous étions à la fois chargé du service de radiologie et du pavillon des tuberculeux, combien restaient discrets les signes cliniques

présentés par certains malades à expectoration bacillifère, tuberculeux parfois bilatéraux.

Dans le dépistage de la tuberculose incipiens, l'examen radioscopique, lui-même parfois hésitant, demande à être complété, chaque fois qu'il y a un doute, par une bonne radiographie instantanée. Pour cette raison, les appareils peu puissants ne permettant pas cette radiographie (par exemple les petits appareils dont on a parlé de doter les dépôts d'incorporation ou les appareils transportables ordinaires ne nous paraissent pas suffisants).

D'ailleurs, pour obtenir de ces examens le maximum d'efficacité il faudrait ne les confier qu'à des médecins spécialement entraînés et expérimentés. Une radiographie pulmonaire est souvent délicate à interpréter et demande une expérience qui ne s'acquiert que par la pratique, à l'hôpital, en suivant et revoyant des malades dont on possède le résultat de l'examen clinique et des divers examens de laboratoire. C'est ainsi qu'on évite soit de laisser passer des tuberculeux au début, soit, au contraire, de prononcer des éliminations injustifiées.

Une autre question se pose : doit-on généraliser cet examen radiologique? Nous n'avons compris dans notre statistique ni les recrues, ni les élèves de l'École navale, des Écoles du commissariat, de Médecine, des pupilles ou de l'Armorique, ni les candidats au rengagement, à la réadmission, à l'arsenal, etc., tous sujets ayant déjà subi divers triages médicaux et dont, pour certaines de ces catégories, nous ne voyons que les douteux : la portée de notre statistique faite sur des jeunes gens, examinés pour la première fois et systématiquement radioscopés, en eût été faussée; en particulier, le pourcentage des inaptes d'après le seul examen radiologique en eût été évidemment bien plus faible. Se plaçant dans ces dernières conditions Wiewierowski a examiné, à l'écran, un certain nombre d'hommes de la schutzpolizei allemande, déjà incorporés et par conséquent filtrés par divers examens médicaux et a encore trouvé 4,3 p. 1.000 de tuberculeux pulmonaires chroniques; Gilbert de Genève, a publié des résultats sensiblement analogues. Il est donc souhaitable de pouvoir étendre à tous les sujets, avant incorporation,

cet examen radiologique systématique, comme complément de l'examen clinique. Déjà, au dernier congrès de la tuberculose, M. le Médecin général Rieux préconisait, pour tous les jeunes soldats du contingent, un examen radioscopique doublé, le cas échéant, d'une radiographie : c'est ainsi que lors de la visite d'incorporation de 405 jeunes soldats, il avait fait éliminer de la sorte 3 tuberculeux qui, sans cet examen, eussent été incorporés. Beaucoup de phtisiologues, au même congrès, ont été du même avis. MM. le Médecin commandant Le Bourdellès, et le Médecin capitaine Picot, dans le dernier numéro des *Archives de Médecine militaire,* estiment que ce serait là « une assurance de plus contre les risques de contagion à la caserne et une garantie supplémentaire pour l'État ».

LE PROBLÈME VÉNÉRIEN
À BORD D'UN AVISO EN CAMPAGNE,

PAR M. PARNEIX, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE.

Au cours d'une campagne de deux ans que nous venons de faire en Extrême-Orient, à bord d'un aviso, le *Régulus,* nous avons été frappé par le nombre et la gravité des maladies vénériennes contractées dans ces pays.

Cette campagne peut se résumer ainsi : six mois en Indochine, six mois dans le Pacifique Ouest et un an sur les côtes de Chine. Toutes ces régions sont éminemment infectées par le gonocoque, le bacille de Ducrey, sans oublier le Tréponème. Aussi le nombre des vénériens à bord était-il relativement grand, si l'on songe que, l'effectif général de ce bâtiment ne dépassant pas 110 hommes, nous avions couramment, à la visite hebdomadaire, 8 à 10 malades en traitement et que le nombre est allé jusqu'à quinze. Chiffre énorme, car étant donné la durée très longue et la gravité de telles maladies dans ces régions, et pour éviter

les complications, nous devions pendant les 15 premiers jours de l'affection, exempter les hommes de travaux pénibles; ce qui n'allait pas sans nuire à la bonne marche de certains services.

Le travail du médecin major d'un de ces avisos étant particulièrement doux et le *Régulus* ayant la rare fortune de posséder un microscope, nous avons pu suivre de très près nos vénériens et porter toute notre attention sur la prophylaxie de ces maladies.

Les moyens prophylactiques à bord.

Les moyens prophylactiques mis à la disposition des matelots étaient les suivants : chaque homme, descendant à terre, devait être muni d'une boîte de gélotube qu'on lui délivrait gratuitement à l'infirmerie, il la montrait à l'officier qui passait l'inspection des permissionnaires. En rentrant à bord, tout homme en état d'ivresse était conduit d'office à la cabine prophylactique, laquelle était également ouverte aux matelots ayant eu des rapports à terre. Les soins étaient donnés par le quartier-maître infirmier lui-même qui faisait une injection uréthrale de cinq centimètres cubes d'une solution d'Argyrol à 10 p. 100 que l'homme gardait quelques minutes. Le gland était ensuite soigneusement enduit d'une pommade type Gaudacheau.

Sur un cahier spécial, l'infirmier inscrivait chaque jour les permissionnaires et il pointait sur ce cahier les hommes auxquels il avait donné des soins à la cabine du bord. Grâce à ce cahier-contrôle, il nous était facile de déterminer presque à coup sûr quel était le coït infectant et d'appliquer l'ordre punissant de 10 jours de prison effective tout individu ayant contracté une maladie vénérienne sans avoir passé à la cabine prophylactique.

Au cours de maintes conférences, nous avions, sans crainte d'entrer dans les détails, expliqué par le menu aux matelots, la façon de se servir du gélotube; insisté sur le fait qu'il ne faut pas se contenter d'introduire un peu de pommade dans l'urèthre, mais qu'il faut en enduire le gland et particulièrement le sillon balano-préputial. Nous leur avions dit et redit que le gélotube, pour être efficace, devait être appliqué aussitôt après le coït.

Sur tous ces points, nos hommes en grande majorité suivaient nos conseils.

Mais nous ne leur avions pas caché notre opinion sur le gélotube, à savoir : efficacité certaine en tant que préventif de la syphilis, efficacité nulle ou infime comme moyen prophylactique de la blennorragie et du chancre mou. Nous voulions les amener ainsi à user régulièrement du préservatif qui reste le seul moyen prophylactique efficace quand il ne se déchire pas (et la déchirure ne doit pas se produire avec quelques précautions), réservant le gélotube aux cas où une maladresse hâtive aurait provoqué cette rupture. Sur ce point, nos conseils n'ont pas été suivis. Nous nous sommes heurté à un facteur psychologique contre lequel tout a échoué. Le matelot français veut bien, *après le coït,* employer toute pommade que son médecin lui indiquera pour se préserver d'une maladie vénérienne, mais, *avant le coït,* revêtir sa verge d'un préservatif lui répugne. Cela ne lui semble pas compatible avec sa dignité et il éprouve quelque honte de cet accessoire trop visible. Son désir apaisé, son amour propre est moins accessible au sarcasme et, du reste, il peut employer son gélotube sans que sa partenaire d'un instant en soit avertie.

Résultats obtenus.

Les résultats de cette prophylaxie sont loin d'être brillants. En 23 mois, 957 soins ont été donnés à la cabine du bord. Le nombre total des maladies vénériennes contractées a été de 81 se répartissant ainsi : 47 blennorragies, 32 chancres mous, 2 chancres indurés.

Ce pourcentage ne constituerait pas une réclame pour le gélotube si, pour être juste, nous ne devions soustraire 23 cas contractés sans qu'aucun soin n'ait été pris. Il n'en reste pas moins 58 maladies vénériennes que, ni le gélotube, ni les soins à la cabine du bord n'ont pu éviter.

A première vue, ce pourcentage n'est pas tellement fâcheux et les défenseurs du gélotube pourront objecter que si, sur 100 coïts, 6 seulement sont infectants, le gélotube n'en demeure pas moins un bon moyen de défense. Envisager ainsi les choses

ne nous semble pas juste. En effet, tous les coïts, heureusement, ne sont pas infectants, car il est certain que ce n'est pas 23 maladies vénériennes (hommes n'ayant pris aucun soin) mais un nombre beaucoup plus grand que nous aurions eu à constater dans le cas contraire. D'autre part, et ceci est d'importance au point de vue qui nous occupe; une femme infectée n'est pas forcément infectante. La plupart des prostituées d'Extrême-Orient auxquelles ont à faire les matelots, sont toutes plus ou moins porteuses d'une vieille gonorrhée chronique. Mais le gonocoque est caché, latent et il fait des apparitions capricieuses, notamment au moment de l'époque menstruelle. C'est surtout pendant la période qui suit immédiatement la menstruation que la femme est contagieuse; le reste du temps, elle ne transmet pas, le plus souvent, ses gonocoques (il est à noter du reste que ces femmes font un usage régulier de permanganate). Il faut un réveil de l'infection ou une réinfection pour qu'il y ait contagion.

Envisagée ainsi, la question change complètement, et le pourcentage qui nous occupe augmente dans des proportions considérables. Il est certain que sur les 957 hommes qui défilèrent dans la cabine prophylactique du *Régulus*, un grand nombre d'entre eux, pour ne pas dire la plupart, n'aurait pas contracté de maladie vénérienne même s'ils n'avaient pris aucun soin.

Le pourcentage qui nous intéresse est celui qui est susceptible de montrer l'efficacité du gélotube. Il est bien évident qu'il ne peut être basé que sur le nombre de coïts qui auraient été infectants sans l'usage du gélotube et le nombre de maladies vénériennes survenues malgré son emploi.

Il n'est malheureusement pas possible d'évaluer exactement le premier de ces termes, mais d'après ce que nous venons de dire, il est certain que ce chiffre de 957, mentionné ci-dessus, se réduit considérablement et, qu'en conséquence, le pourcentage augmente parallèlement.

Ces résultats d'ensemble exposés, étudions séparément l'action préventive du gélotube d'abord sur le gonocoque, ensuite sur le bacille de Ducrey et enfin sur le Tréponème.

Gélotube et blennorragie.

Nos 58 maladies vénériennes se répartissent ainsi : 38 blennorragies, 19 chancres mous, un chancre induré.

Nous prévenons de suite l'objection qu'on pourrait nous faire, à savoir qu'il ne faut pas ajouter trop de crédit aux dires des hommes. Un matelot qui vous affirme avoir employé son gélotube n'a pas forcément agi comme il le prétend. Nous ne pensons pas que cette objection soit valable pour plusieurs raisons. En premier lieu, un homme qui venait à la visite pour maladie vénérienne n'ignorait pas qu'il se ferait attraper tout aussi vigoureusement s'il avait usé de son gélotube que s'il ne s'en était pas servi; il n'avait donc pas d'intérêt immédiat à nous tromper. En second lieu, et ceci est plus important, les matelots savaient fort bien qu'il leur suffirait de prendre des soins à la cabine du bord pour éviter toute punition en cas de maladie vénérienne et que l'emploi ou le non-emploi du gélotube n'était suivi d'aucune sanction. Donc, là encore, aucune raison de mentir.

Les 38 blennorragies, au point de vue soins prophylactiques, se répartissent comme il suit :

Uniquement soins à bord........................	5
Uniquement gélotube...........................	10
Gélotube et soins à bord........................	23

donc 33 blennorragies malgré l'emploi correct et immédiat du gélotube. Comment croire après cela à son efficacité? Les malheurs de quelques officiers sont probants à ce point de vue.

Le bâtiment faisant relâche à Manille, 4 officiers du bord eurent des rapports avec des indigènes. Pas la moindre ébriété à signaler. Aussitôt après le coït, dans la chambre même des femmes, lavage de la verge à l'eau savonneuse et immédiatement après : gélotube appliqué selon toutes les règles. Trois jours après, l'un d'entre eux, averti par une première atteinte remontant à plusieurs années, ressentait quelques picotements dans la verge et venait nous confier son inquiétude. Un prélèvement

révélait du gonocoque. Ses trois camarades qui ne se doutaient de rien et s'examinaient moins attentivement que lui-même, s'affolaient à cette nouvelle et venaient, l'un après l'autre, attendre le verdict du microscope. Un seul échappa à la contagion. Parmi les trois contaminés, l'un d'entre eux, outre sa blennorragie, fut doté, deux jours plus tard, d'un chancre mou.

Ces blennorragies étant prises dès le début, le traitement abortif fut appliqué et réussit. Deux mois plus tard, un de ces officiers, à qui la leçon n'avait pas suffi, constatait après un coït la rupture de son préservatif. Il appliquait aussitôt du gélotube. Peine perdue, une nouvelle blennorragie se déclarait deux jours après. Guérison au bout de trois mois sans complication. Cet officier reprit ses habitudes et n'eut pas d'accident pendant quelques mois; il employait, il est vrai, des préservatifs et il se montrait plus prudent. Huit mois plus tard, à Hong-Kong, nouvelle déchirure du préservatif et, malgré le gélotube appliqué aussitôt (il doubla la dose tellement il était inquiet) une nouvelle blennorragie apparaissait trois jours plus tard qui, cette fois, se compliqua d'orchi-épididymite, cystite et enfin rhumatisme gonococcique.

Comment ajouter foi après de tels cas au pouvoir prophylactique du gélotube vis-à-vis du gonocoque?

Gélotube et chancre mou.

Son efficacité est-elle meilleure en ce qui concerne le bacille de Ducrey? Pas davantage. Nous avons en effet observé 19 chancres mous après soins prophylactiques. Ils se répartissent ainsi :

Uniquement soins à bord	2
Uniquement gélotube	2
Gélotube et soins à bord	15

Disons tout de suite que nos diagnostics de chancre mou ne se basaient pas simplement sur les faits cliniques mais aussi sur des examens bactériologiques, répétés dans les cas douteux, et qu'un contrôle était toujours fait, dans tous les cas, par un Wassermann pratiqué en temps voulu.

Nous avons déjà cité le cas de cet officier qui contractait à Manille une blennorragie et un chancre mou et cela, malgré une application soigneuse immédiate de gélotube. Ajoutons celui de ce jeune second-maître radio, coureur infatigable, qui, rendu prudent par une blennorragie survenue alors qu'il n'avait pris aucun soin, restait cependant rebelle au préservatif, mais appliquait aussitôt son gélotube et se précipitait ensuite à bord (ce que permettait le service permanent de sampans) pour y recevoir l'injection d'argyrol et une deuxième couche de pommade. Cela ne l'empêcha pas, à Saïgon, de contracter un chancre mou et pourtant, outre le gélotube, les soins à bord avaient été pris quinze minutes après le coït.

Affirmer l'efficacité du gélotube après de telles expériences nous paraît donc un peu osé et, pour notre part, nous n'avons aucune confiance en lui en ce qui concerne son action préventive vis-à-vis du gonocoque et du bacille de Ducrey. Nous allons même plus loin et sommes persuadés qu'il est nuisible; nuisible, non pas parce qu'il favoriserait l'action de ces microbes, mais nuisible moralement : par la fausse sécurité qu'il procure aux hommes. Voilà des gens à qui on a répété au cours de toute leur existence maritime : le seul moyen sûr de ne pas contracter de maladie vénérienne, c'est de s'abstenir de rapports sexuels; mais le danger est très grandement diminué si vous employez convenablement le gélotube.

Voilà, à notre avis, où réside une première erreur. Des médecins affirment à de braves gens que l'emploi de cette pommade les préservera presque à coup sûr; de là à supprimer le presque, il n'y a qu'un pas bien facile à franchir par ces personnes à l'esprit simple.

Deuxième erreur : le matelot qui n'a pas usé des soins prophylactiques mis à sa disposition et qui contracte par la suite une maladie vénérienne est puni. Or, une punition est toujours la sanction d'un manquement quelconque à la discipline, c'est-à-dire à quelque chose qui ne doit pas se tromper. Si ses chefs le punissent parce qu'il n'a pas employé son gélotube ou un ingrédient similaire, c'est donc qu'ils reconnaissent l'utilité primordiale de ces produits. Ainsi, cette mesure

vient renforcer sa propre opinion sur l'efficacité du gélotube et lui confirmer qu'il est, à lui seul, amplement suffisant. A quoi bon, dans ces conditions, employer des préservatifs que, par principe, il n'aime pas? Avec sa petite boîte en poche, il peut donc aller, l'esprit dégagé de toute inquiétude, voir une prostituée et il ne s'en prive pas. La punition, excellente en soi (elle est peut-être même le meilleur moyen prophylactique), devrait s'appliquer à tous les cas; mais selon que l'homme aurait ou n'aurait pas pris de soins, elle pourrait être plus ou moins grande.

Gélotube et syphilis.

Reste la syphilis. Sur ce chapitre, nous n'aurons que des louanges à adresser au gélotube. Nous sommes en effet persuadé de son efficacité préventive absolue vis-à-vis du tréponème.

Au cours de l'année 1930, pour 514 coïts avoués (hommes ayant passé à la cabine prophylactique), aucun cas de syphilis alors que nous eûmes à traiter pendant la même année 21 blennorragies et 17 chancres mous.

Pendant les onze premiers mois de 1931 : pour 443 coïts avoués : 21 blennorragies, 14 chancres mous et 2 chancres indurés mais vis-à-vis desquels le gélotube n'a rien à voir.

Dans l'un des cas en effet, il s'agissait d'un matelot annamite nouvellement embarqué qui contracta à Hong-Kong sa syphilis. Ni gélotube, ni soins à la cabine du bord ne furent pris. Le deuxième était un quartier-maître qui se contamina à Hankéou. En état d'ivresse, il n'employa pas son gélotube; ce n'est que trois heures après qu'il reçut des soins en rentrant à bord et ils étaient évidemment trop tardifs.

Nous avons en outre les observations de deux hommes qui méritent d'être citées car elles viennent renforcer notre opinion à l'égard du gélotube en apportant, si l'on peut dire, une preuve négative. Ces deux hommes appartenaient au *Lagrandière*, canonnière n'ayant pas de médecin européen, ils nous furent envoyés par le commandant, à une semaine d'intervalle, à Hankéou devant laquelle le *Régulus* était mouillé. L'un d'eux qui avait tenu secrète sa lésion (c'était la période des notes) pré-

sentait un énorme chancre induré de la face dorsale de la verge, un peu en arrière du sillon balano-préputial, une roséole dont le début remontait à la veille, et, par surcroît, une congestion pulmonaire double. Le deuxième avait un chancre induré moins volumineux occupant sensiblement la même situation. Tréponèmes à l'examen microscopique dans les deux cas. Tous les deux avaient contracté leur syphilis à Hankéou où leur bâtiment avait séjourné pendant deux mois. Ils disaient l'un et l'autre avoir employé du gélotube. Très étonné, nous nous fîmes préciser ce mode d'emploi et nous apprîmes ainsi qu'ils avaient bien mis du gélotube dans l'urètre mais que là se bornait cet usage. Ils avaient jugé inutile d'en enduire le gland, de sorte qu'il n'était pas possible que la partie où siégeaient les chancres ait subi le moindre contact avec la pommade protectrice.

Nous n'avons donc eu à déplorer aucun cas de syphilis pendant deux ans chez les hommes ayant usé du gélotube, alors que nous constations un grand nombre d'autres maladies vénériennes. C'est très certainement au gélotube, dont nos matelots faisaient un grand usage, que doit être attribué ce pouvoir prophylactique.

La syphilis, surtout en Chine, est toute aussi fréquente que la blennorragie et le chancre mou. Nous avons pu nous en rendre compte pendant les quatre derniers mois du séjour du *Régulus* à Hankéou. Ce séjour, au point de vue vénérien, s'annonçait comme très dangereux pendant les deux premiers mois. Pour essayer d'y remédier, nous fûmes chargé de la visite hebdomadaire des femmes chinoises des quatre maisons closes de la concession française dans lesquelles nos matelots avaient l'habitude de se rendre. Le médecin consulaire, à qui était dévolu ce rôle, était trop occupé pour pratiquer régulièrement cet examen. Nous n'avions aucun droit ni pour traiter ces femmes ni pour les faire interner. Elles étaient libres notamment, quoique malades, d'exercer leur métier et elles ne s'en privaient pas. Mais chaque femme était munie d'un carnet avec une photographie suffisante pour la reconnaître. Le jour de l'examen, seules les femmes reconnues saines emportaient leur livret, signé par moi, sur lequel étaient inscrites la date de la visite et

la mention « saine ». Les carnets des contagieuses étaient conservés à la salle de visite. Sur 24 prostituées qui composaient habituellement le personnel de ces maisons, 6, rarement plus, avaient droit à leur livret. Nous avons pu constater, au cours de ces examens, de très nombreuses lésions syphilitiques. Les matelots étaient prévenus de cet état de choses et ils savaient pertinemment qu'une femme ne pouvant leur montrer son carnet était contagieuse. La situation s'améliora nettement mais, plusieurs hommes, ne tenant pas compte des conseils donnés, eurent des rapports avec des femmes malades; ils contractèrent chancre mou ou blennorragie, mais jamais de syphilis.

Une telle sélection ne peut être attribuée qu'au gélotube qui, convenablement appliqué et aussitôt après le coït, semble jouir d'un pouvoir prophylactique étendu et indiscutable vis-à-vis du tréponème.

Argyrol et blennorragie.

Nous avons, pendant huit mois, recherché l'efficacité possible de la solution d'argyrol à 10 p. 100 comme moyen prophylactique de la blennorragie. Chaque homme qui allait à la cabine du bord indiquait l'heure du coït et s'il avait ou non employé du gélotube. L'infirmier lui injectait la solution et notait l'heure du coït et l'heure de cette injection.

443 hommes furent pointés sur lesquels nous pûmes observer 13 blennorragies, dont 11 seulement sont à retenir. Dans deux cas les hommes ne passèrent pas à la cabine. Ces 11 blennorragies se répartissent ainsi :

Soins pris moins de 1 heure après le coït :		70 – 1	blennorragie.
— de 1 à 2 heures	—	139 – 7	—
— de 2 à 3 heures	—	102 – 1	—
— au-delà de 3 heures	—	132 – 2	—

Il est difficile de formuler une conclusion d'après ce tableau. A première vue, il semble que le pouvoir prophylactique de la solution d'argyrol n'est pas douteux, à une condition cepen-

dant : c'est d'être injectée très tôt. Dans les 7 blennorragies du second groupe, en effet, il y en a trois pour lesquelles cette solution avait été injectée une heure après le coït et elle avait été injectée trois quarts d'heure après pour le cas du premier groupe. Le pouvoir préventif de l'argyrol, s'il existe, est donc immédiat et s'atténue considérablement dès la deuxième heure. Or, il est bien certain que le nombre d'hommes qui rentreront à bord plus d'une heure après des rapports sexuels sera toujours de beaucoup supérieur au nombre de matelots qui regagnent leur bâtiment moins d'une heure après de tels rapports. 373 contre 70 dans notre statistique. Il faudrait donc que ces soins fussent pris à terre et cela n'est pas possible pour un bâtiment en campagne; raison de plus pour agir auprès des hommes afin qu'ils emploient des préservatifs.

Le traitement du chancre mou et de la blennorragie. — Dmelcos et méthode de Poincloux.

Notre intention n'est pas de développer ce traitement que chacun applique à sa guise. Nous voulons simplement donner notre avis sur deux méthodes qui sont précieuses pour le médecin du bord : le Dmelcos et la méthode de Poincloux.

Le Dmelcos, par voie intraveineuse, a un gros inconvénient : c'est l'énorme réaction qu'il détermine, ce qui nécessite un état général parfait. Aussi le réservions-nous aux cas compliqués d'adénite. Sur 32 chancres mous observés, 26 restèrent simples. 5 fois le Dmelcos fut employé avec deux insuccès et trois guérisons. L'efficacité de ce médicament n'est donc pas aussi absolue qu'on a voulu le prétendre; mais, devant le traitement désespérément rebelle d'un bubon qui ne peut pas guérir, il faut tenir pour très avantageuse une méthode qui donne plus de 50 p. 100 de succès et amène, quand elle réussit, une guérison particulièrement rapide.

Tout aussi précieuse est la méthode de Poincloux que l'article paru dans les *Archives de Médecine navale* du 1er trimeste 1929, sous la signature de M. le médecin de 1re classe Daoulas, nous donna l'idée d'employer.

Dans tous les cas, il s'agissait de blennorragies chroniques datant d'au moins trois mois et dans lesquelles tous les antiseptiques dont on peut disposer à bord avaient été employés sans succès, Il persistait au réveil une goutte plus ou moins importante dans laquelle le microscope révélait du gonocoque intracellulaire.

La technique employée fut toujours la même et, à très peu de choses près, celle indiquée par M. Daoulas. Désinfection du méat, anesthésie au moyen d'un coton imbibé de la solution de cocaïne délivrée par le Service de santé, qu'on introduit dans le premier centimètre de l'urètre. Le malade serre le méat entre ses doigts pendant quelques minutes et l'anesthésie est suffisante. Piqûre de l'extrémité de la muqueuse et injection sous-muqueuse. Nous avons toujours pratiqué l'injection en nous servant de la seringue pour anesthésie dentaire; grâce à la finesse de l'aiguille, le traumatisme est sensiblement nul et nous n'avons pas eu à observer d'hémorragie. Peu de douleur, les deux premières injections seules sont un peu désagréables. Injection tous les deux jours en suivant la progression : 1/4, 1/2, 3/4, 1, 1 1/2, 1 3/4, 2 centimètres-cubes. Nous avons fait jusqu'à huit injections. Jamais de réaction forte, la température atteignait rarement 38°. Nous avons employé uniquement le vaccin antigonococcique fourni par l'Institut Pasteur de Saïgon.

Observation I. — D..., annamite, matelot maître d'hôtel.

En traitement depuis octobre 1929. A subi toute la gamme des antiseptiques sans résultat. Persistance d'une goutte matinale avec gonocoques.

On commence le 17 février 1930 la méthode de Poincloux. 1/4 centimètre cube, réaction faible : 37°8 le soir. La température ne dépasse pas ensuite 37°5. On fait : 1/2, 3/4, 1, et 1 cm³ 5 à deux reprises. Dès la quatrième injection la goutte diminue et disparaît complètement après la sixième. Ce malade ne constate par la suite aucune humidité du canal et se marie deux mois plus tard.

Observation II. — M... Hugues, matelot canonnier.

Coït infectant le 8 novembre 1930 à Hankéou. Blennorragie

aiguë le 12. Traitement par les antiseptiques jusqu'en février. Le 3 février : gonocoques dans la goutte matinale.

On commence la méthode de Poincloux le 4. La température maximum observée est de 37°5 lors de la deuxième injection. Nous injectons 1/4, 1/2, 3/4, 1, 1 cm³ 5, cette dernière injection faite le 12 février. L'écoulement ne se modifie pas et un prélèvement le 13 montre toujours du gonocoque intracellulaire.

Le 14 : 1 cm³ 3/4 sont injectés. Diminution nette de l'écoulement qui devient en outre plus fluide. Le 15 et le 18 on injecte 2 centimètres cubes. Après la seconde injection de 2 centimètres cubes, la goutte disparaît complètement.

Le canal est resté absolument sec jusqu'en août, époque à laquelle le sujet a débarqué du «Régulus».

Observation III. — L... Jean, matelot cuisinier.

Coït infectant le 8 novembre 1930 à Hankéou avec une Chinoise. Blennorragie aiguë le 13. Traité pendant trois mois. Il présente le 3 février une goutte avec gonocoques.

Méthode de Poincloux les 4, 6, 8 et 19 février. Il reçoit 1/4, 1/2, 3/4 et 1 centimètre cube. Température 37°5 à la seconde injection. Dès la première injection l'écoulement est complètement tari, aussi nous n'avons pas jugé utile de dépasser 1 centimètre cube.

Pendant plus d'un mois le canal reste sec et cet homme a de nouveaux rapports sexuels. Le 23 mars, nouvelle blennorragie aiguë contractée le 14.

Observation IV. — M... Frédéric, matelot canonnier.

A la visite d'embarquement, le 19 novembre 1930, il présente une blennorragie aiguë datant déjà d'une semaine, contractée lors de son passage à Saïgon. Il n'a suivi aucun traitement. Lavages permanganatés, alcalins et antiseptiques urinaires à la période aiguë, copahu plus tard, changement d'antiseptique ne donnent pas de résultats. Le 10 février un prélèvement montre toujours du gonocoque.

On commence la méthode de Poincloux le 12. 1/4, 1/2, 3/4, 1, 1,5 et 2 centimètres cubes sont injectés. La plus forte réaction a lieu lors de la deuxième injection où la température le soir est de 37°7.

L'écoulement ne diminue pas sensiblement et il persiste du gonocoque, donc échec complet.

Observation V. — J... René, quartier-maître canonnier.

Coït infectant le 23 novembre avec une Chinoise d'Hankéou. Le 26, petite goutte au réveil dans laquelle on trouve des gonocoques mais peu nombreux. Le traitement abortif à l'argyrol est tenté et échoue. Le 10 décembre on commence les lavages permanganatés et le traitement ordinaire qu'on poursuit jusqu'en février. Le 10 février goutte matinale purulente avec nombreux gonocoques.

Le 12 traitement vaccinal. On fait 1/4, 1/2, 3/4, 1, 1,5 et 1 cm³ 3/4. Cette dernière injection donne une température de 37°6. Diminution très nette de l'écoulement qui est également beaucoup plus fluide. Un prélèvement le 23 décèle des polynucléaires mais pas de microbes. Aucun traitement. Le canal reste humide quelques jours encore puis devient absolument sec.

Suivi jusqu'en novembre 1931 cet homme avait l'apparence d'une guérison parfaite.

Observation VI. — D... Gustave, quartier-maître fusilier.

Coït infectant le 6 novembre avec une Chinoise. Le 11 : blennorragie aiguë. Traitement habituel pendant quatre mois. Le 24 février il persiste une goutte épaisse au réveil avec du gonocoque intracellulaire.

Méthode de Poincloux à partir du 28 février : 1/4, 3/4, 1 et 1 cm³,5. La température atteint 37°8 après la quatrième injection, elle ne dépasse pas 37°2 pour les autres. Réaction locale assez forte après 1 centimètre cube. Le gland est induré et le malade sent des picotements en urinant. Nous laissons un intervalle de cinq jours entre les deux dernières injections pour permettre à l'induration de se résorber.

Dès le début la goutte devient très fluide. Les 11, 17 et 23 mars des prélèvements sont négatifs : il y a des polynucléaires mais absence de tous germes.

Nous avons suivi cet homme pendant plusieurs mois, le résultat n'a pas changé : humidité du canal, quelques polynucléaires, pas de microbes.

Observation VII. — X..., officier.

Une blennorragie en 1925 compliquée d'orchi-épididymite gauche. Nouvelle atteinte en 1928 qui guérit sans complication.

En décembre 1930, à Hankéou, troisième blennorragie. Prise dans les premières heures, on tente le traitement abortif qui semble

réussir. Il persiste toutefois une goutte au réveil, plus ou moins épaisse, avec des cellules de pus, mais on ne trouve pas de gonocoques.

Cet état se maintient durant plusieurs mois pendant lesquels aucun traitement n'est fait. Des prélèvements sont pratiqués régulièrement une à deux fois par mois après des excès. Le résultat ne varie pas : pus sans microbes. Le sujet a repris ses habitudes sexuelles. Fin juillet 1931, un nouveau prélèvement révèle des gonocoques très nombreux intracellulaires, l'état local n'a pas changé. Cet officier devant débarquer sous peu, nous lui proposons la méthode de Poincloux qu'il accepte.

Le 10 juillet, 1/4 centimètre cube, puis 1/2, 3/4, 1 et enfin 1 cm³ 5 le 18 juillet. Assez forte réaction générale après les deux premières injections. Le canal reste humide mais la goutte est moins épaisse. Les 19 et 21 juillet des prélèvements montrent des globules de pus infiniment moins nombreux que précédemment et pas de microbes.

Cet officier rentre en France. Persistance d'une goutte fluide au réveil ce qui le conduit chez un spécialiste toulonnais fin août.

Un prélèvement est fait sur la goutte et un autre sur le liquide prostatique. On pratique également une spermoculture. Tous ces examens sont négatifs.

Observation VIII. — G... Louis, matelot chauffeur.

Coït infectant avec une Chinoise le 30 avril. Blennorragie le 5 mai. Traitement ordinaire pendant trois mois. Le 28 juillet gonocoques intracellulaires nombreux.

Vaccin Pasteur : 1/2, 3/4, 1 et 1 cm³ 5. Température à 38° lors de la première injection puis 37°5, 37°4, et 37°3. Dès la deuxième injection, l'écoulement est tari et le canal reste sec.

Nous avons suivi cet homme pendant de nombreux mois, il semblait présenter une guérison parfaite.

De la lecture de ces observations, il ressort que nous avons obtenu 7 guérisons pour un échec. C'est donc une méthode particulièrement intéressante pour le traitement des blennorragies chroniques.

D'un emploi très pratique à bord, d'exécution simple, ne nécessitant aucun matériel spécial, elle est appelée à rendre de

précieux services aux médecins embarqués sur des bâtiments en campagne.

Nous n'avons jamais observé le choc brutal que signale M. Daoulas. Au début, nous recommandions aux hommes d'être à jeun et nous les mettions au régime léger. Par la suite, ils venaient à jeun à la piqûre, mais restaient dans la journée au régime ordinaire. L'injection ayant lieu vers 9 heures, le maximum de la température était observé en général à 14 heures et, la plupart du temps, à 19 heures, toute température avait disparu. Les hommes étaient exempts de service le jour de l'injection, mais faisaient normalement leur service le lendemain.

Conclusions.

1° Le Gélotube constitue un moyen prophylactique de premier ordre contre la syphilis;

2° Son efficacité est nulle ou infime quand il s'agit de se préserver de la blennorragie et du chancre mou. Il est dangereux même, par la sécurité trompeuse qu'il donne aux hommes lesquels, à cause de lui, n'emploient pas le préservatif. Il ne devrait occuper que le second rang dans les moyens prophylactiques, le premier étant tenu par le préservatif qu'il devrait simplement suppléer en cas de rupture de ce dernier;

3° La solution d'argyrol ne peut être efficace que si elle est injectée dans l'urètre le plus tôt possible après le coït, dans tous les cas, moins d'une heure après;

4° La méthode de Poincloux ou vaccination antigonococcique par la porte d'entrée donne des succès rapides dans le traitement de la blennorragie chronique et son emploi éminemment facile en fait une arme précieuse pour le médecin du bord.

COMMENT TRAITER PRATIQUEMENT À BORD
LES MALADIES VÉNÉRIENNES
ET LES AFFECTIONS DE LA PEAU LES PLUS FRÉQUENTES,

PAR M. JAMAIN, MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE DE RÉSERVE.

J'ai l'intention de montrer, dans cette courte étude, comment, si j'étais médecin-major embarqué, loin de tout centre hospitalier, je traiterais, avec les moyens du bord, les affections vénériennes et cutanées les plus fréquentes. Je n'ai pas la prétention d'apporter des formules inédites, ni de soutenir que celles que j'indique sont supérieures aux autres. Je les appliquerais, simplement parce que, en douze années de clientèle, elles m'ont donné pratiquement les meilleurs résultats et que leur adaptation à l'équipage me paraît très facile, à condition que le médecin-major partant en campagne soit muni de quelques médicaments spécialisés, actuellement bien au point, d'un microscope et des colorants nécessaires aux examens les plus usuels ; Gram, Fontana-Tribondeau, en particulier), ce qui ne me paraît pas impossible.

Voici, en plus de ceux contenus dans le coffre, les médicaments qui me paraissent indispensables. Certains d'entre eux sont, du reste, réglementaires actuellement :

1° Quelques séries de novarsénobenzol avec ampoules d'eau bidistillée de 3 centimètres cubes;

2° Quelques boîtes d'un sel de bismuth de bonne marque, campho-carbonate de préférence (Cardyl ou Bivatol, par exemple);

3° Quelques boîtes de vaccin anti-chancrelleux de Nicolle (Dmelcos);

4° Quelques boîtes de vaccin anti-gonococcique (Gonagone ou Demonchy, Vaccin de l'Institut Pasteur);

6° Quelques ampoules de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 p. 100.

Il se peut que quelques médicaments compris dans les formules que j'indique n'existent pas à l'infirmerie. Leur nombre est restreint et je pense qu'il serait facile de se les procurer avant de partir en campagne.

J'envisagerai, en premier lieu, les affections vénériennes et leurs complications les plus fréquentes, puis les dermatoses les plus courantes. Je m'excuse de la classification un peu artificielle que j'ai adoptée.

Maladies vénériennes.

Uréthrite blennorragique.

Un examen microscopique est indispensable, surtout dans les vingt-quatre premières heures de l'écoulement, lorsque l'on veut tenter, avec quelques chances de succès, le traitement abortif. Gram, ou plus simplement coloration à froid avec une solution de bleu de méthylène à saturation, donneront, pratiquement, des indications suffisantes.

J'ai constaté que le traitement abortif réussissait surtout sur les malades ayant déjà eu plusieurs blennorragies. Je suppose que la cause réside moins dans la pénétration moins profonde du gonocoque sur une muqueuse antérieurement lésée, que dans le fait que ces malades, plus avertis, se présentent plus tôt à la consultation.

Je ne fais jamais de traitement abortif sur un écoulement datant de plus de deux jours. L'expérience m'a montré qu'il réussissait rarement. Si, au contraire, la goutte n'est pas franchement jaunâtre, si un frottis me montre des gonocoques rares, la plupart extra-cellulaires, j'emploie la méthode à l'argyrol, selon la technique de Janet.

On lave, à basse pression, l'urèthre antérieur, avec un litre d'eau bouillie tiède auquel on ajoute deux cuillerées à café de la solution d'argyrol à 20 p. 100, que l'on utilise ensuite de la

façon suivante : dans le canal, doucement exprimé, on injecte, avec une seringue en verre, dix centimètres cubes de la solution. On maintient soi-même le méat fermé aussi près que possible de l'extrémité de la verge. De temps à autre, on laisse s'écouler une goutte de liquide. L'opération dure cinq minutes et doit être renouvelée deux fois par jour, pendant trois jours. Le malade a uriné avant et reste le plus longtemps possible sans uriner après. Un pansement protège les vêtements.

Bien entendu, si la réaction est trop vive, on abaisse le titre de la solution. L'urètrhe réagit quelquefois fâcheusement à l'argyrol. C'est pourquoi Janet a insisté sur l'emploi des solutions fraîchement préparées. J'ai le souvenir d'un malade désespéré que j'ai guéri radicalement et à peu de frais. Voici son histoire : ce malheureux garçon vint me voir un jour porteur d'un écoulement abondant, jaune-verdâtre. Il était dans un état de dépression telle que, me dit-il, il songeait au suicide. Il m'apprit que cet écoulement datait de deux ans. A cette époque, ayant ressenti, après un contact suspect, quelques picotements dans le canal, « sans voir de goutte », il était allé consulter un médecin d'une petite ville des environs qui lui avait prescrit trois injections d'argyrol par jour, à un titre relativement faible, autant qu'il m'en souvient (et sans faire d'examen microscopique, la goutte n'existant pas).

«Aussitôt, me dit-il, je me suis mis à couler comme aujourd'hui. Je suis revenu, à plusieurs reprises chez le médecin qui m'a dit de continuer mes injections, ce que j'ai fait». Déplacé dans le Nord, il y a un an, il alla consulter un confrère d'une grande ville qui lui conseilla le même traitement. Il continua donc avec persévérance et l'écoulement persista, aussi abondant. Ce jeune homme n'ayant jamais eu, antérieurement, de blennorragie, je pensai aussitôt à une uréthrite chimique par l'argyrol. Un frottis me montra un pus absolument aseptique et me confirma dans mon opinion qu'il n'avait jamais contenu de gonocoques. Je demandai donc au malade de cesser tout traitement pendant quarante-huit heures, ce qui fut, du reste, difficile à obtenir. Deux jours après, il revenait enthousiasmé, le canal sec et les urines claires.

En général, il est indiqué de ne pas continuer le traitement abortif quand, après la troisième séance, le pus contient encore des gonocoques. Il m'est arrivé, rarement, il est vrai, de persister avec succès même après examen positif au début du troisième jour. Dans ces cas-là; j'avais allongé d'un jour le traitement, qui ne comporte généralement que huit séances (deux par jour, pendant quatre jours).

J'ai toujours vu les réactions inflammatoires disparaître rapidement, le traitement cessé.

En cas d'échec, l'écoulement, qui était minime pendant le traitement, augmente et les gonocoques, s'ils avaient disparu, réapparaissent bientôt. Dans ce cas, ou lorsque le traitement abortif n'a pu être appliqué, je commence aussitôt les lavages au permanganate. Voici la formule que j'emploie :

Permanganate de potasse.............	4	grammes.
Eau distillée......................	300	—

2 cuillerées à soupe de cette solution pour 2 litres d'eau bouillie tiède.

Chaque cuillerée à soupe contient approximativement 0 gr. 20 de permanganate.

J'ai eu des ennuis chez des malades qui, sachant que le gonocoque est sensible à la chaleur, avaient pris les lavages trop chauds. Je ne change pas généralement le titre de la solution pendant le cours de la maladie. Pendant les deux ou trois premiers jours j'indique seulement de mettre une seule cuillerée à soupe pour deux litres d'eau bouillie. Je fais les premiers lavages moi-même, pour bien montrer au malade la façon de procéder. Le bock étant tenu à un mètre de hauteur environ, le caoutchouc muni de la canule de Janet, laver l'urèthre antérieur, matin et soir, pendant une dizaine de jours. A ce moment-là, l'écoulement est en général très réduit; je commence les grands lavages vésicaux, même si l'urèthre postérieur me paraît indemne. L'expérience montre qu'il l'est bien rarement. A partir de la quatrième semaine, un seul lavage le soir; un sur deux, la sixième semaine. J'arrête alors le traitement; avec un peu de chance le malade est guéri.

Je considère comme guéri tout malade qui, après les épreuves de la bière et du coït (pratiqué, bien entendu, avec toutes les précautions nécessaires), ne présente ni goutte ni filaments dans les urines du matin. La spermo-culture offre de réelles difficultés pratiques en clientèle, à plus forte raison sur un navire.

Je ne suis pas partisan du «laisser couler». Cette méthode expose aux complications. Les lavages précoces bien faits suppriment les ennuis de l'écoulement et rendent ces complications plus rares.

Je n'emploie jamais les vaccins à la période aiguë. Je n'en ai pas obtenu des résultats satisfaisants.

Bien entendu, je fais à mes malades les prescriptions d'hygiène habituelles, mais sans sévérité. En dehors de la suppression de la bière, de l'alcool et du vin pur, des exercices violents, je ne pense pas que ces prescriptions soient d'une importance majeure, après quelques jours de lavages. Le professeur Pousson, de Bordeaux, s'élève contre la suppression absolue du vin et le régime sévère, ce qui, d'après lui, n'a d'autre résultat que de diminuer inutilement la résistance du malade.

Je prescris, pour la forme, un suspensoir, afin de ne pas m'entendre reprocher de ne pas l'avoir fait. J'ai la conviction que cet appareil gênant (et habituellement malpropre) n'est d'aucune utilité et n'empêche pas l'épididymite.

Je donne peu de médicaments *per os*. Je prescris habituellement au début, les cachets suivants :

Uroformine............................	0 gr. 50
Benz. de soude.........................	0 gr. 25

Trois cachets par jour, aux repas, pendant une dizaine de jours.

Dans quelques cas, où l'écoulement persiste avec une certaine abondance, j'emploie l'opiat cubèbe-copahu, selon la formule suivante :

Baume de copahu....................	50 grammes.
Magnésie hydratée fraîche.............	8 —
Essence de menthe..................	IV gouttes.

Extrait de ratanhia....................	8 grammes.
Poivre de cubèbe.....................	50 —

Neuf boulettes de la grosseur d'une noisette par jour, aux repas.

Cette formule, dont j'ai oublié l'auteur, m'a toujours donné d'excellents résultats.

Dans la plupart des cas, l'écoulement, au bout d'une quinzaine de jours, se réduit à une goutte matinale teintée en brun par le lavage de la veille. Tout traitement cessé, il persiste, en général, une petite goutte claire et quelques filaments légers dans les urines qui disparaissent spontanément en quelques jours.

Il arrive, quelquefois, que l'écoulement reparaît peu de jours après la cessation du traitement. Dans ce cas, je fais reprendre, pendant une dizaine de jours, les lavages, en augmentant un peu la dose de permanganate : (3 cuillerées à soupe de la solution-mère par lavage; un seul par jour). Ce traitement complémentaire suffit souvent, et l'on retombe dans le cas habituel. Si l'écoulement récidive encore ou s'il persiste des gonocoques dans la goutte du matin, on se trouve en présence d'un cas rebelle dont la guérison me paraît difficile à réaliser à bord. Il vaudra mieux attendre que l'on puisse envoyer le malade dans le service spécial d'un hôpital.

Plus fréquemment il persiste une goutte grisâtre, sans gonocoques visibles, se traduisant par des filaments lourds dans les urines. C'est la goutte classique qui fait, en clientèle, le désespoir du malade et du médecin. Voici la méthode que j'emploie en pareil cas :

Dilatations progressives au béniqué, de façon à arriver le plus tôt possible aux gros numéros; méatotomie, si nécessaire. Cesser alors les dilatations et pratiquer, trois fois par semaine, une série de grands lavages suivis de massage de la prostate, avec la solution suivante :

Nitrate d'argent.....................	10 grammes.
Eau distillée........................	100 —

Une cuillerée à café de cette solution pour un litre d'eau distillée tiède.

La guérison est habituellement obtenue en huit à dix séances. J'ai, depuis longtemps, renoncé aux instillations de nitrate, brutales et non exemptes d'inconvénients.

Complications de l'uréthrite blennorragique.

Infection des canaux para-uréthraux.

Contre cette complication bénigne mais qui favorise les récidives, j'emploie le procédé suivant :

J'injecte, tous les deux jours, avec une seringue munie d'une aiguille mousse, une goutte de la solution de nitrate à 1 p. 100. Il se produit une réaction du trajet qui s'indure légèrement et l'écoulement minime qui existait cesse rapidement.

La galvano ou la thermo-cautérisation ne m'ont pas donné de bons résultats. Je pense qu'il est difficile, par ce procédé, d'atteindre le trajet dans sa totalité.

Folliculite suppurée : périfolliculite.

Le procédé de choix consiste à inciser par voie endoscopique, procédé évidemment difficile à réaliser à bord. L'incision large par voie externe, suivie d'un curettage prudent et de l'application d'une fine mèche iodoformée, m'a souvent réussi, sans fistule consécutive.

Le bourgeonnement est, en général, très rapide.

Coopérite aiguë.

Par un traitement purement médical (bains de siège, compresses très chaudes), la résolution est quelquefois obtenue, sans bistouri. Dans d'autres cas l'ouverture spontanée dans l'urèthre évite l'intervention. Sinon, même traitement que pour la folli-

culite suppurée. La fistule, qui se forme parfois après l'incision, guérit, en général, spontanément.

Prostatite aiguë : abcès de la prostate.

Dans les formes bénignes, simplement inflammatoires, caractérisées seulement par un peu de ténesme, des mictions impérieuses, une sensibilité anormale de la glande au toucher rectal, je continue les grands lavages au permanganate en diminuant le titre de la solution : une demi à une cuillerée à soupe pour deux litres. J'ajoute : bains de siège chauds, petits lavements laudanisés (XX gouttes de laudanum pour 150 gr. d'eau chaude) et suppositoires calmants :

Ichtyol	0 gr. 10
Extrait de jusquiame.................... Extrait de belladone....................	2 centigr.
Antipyrine	0 gr. 25
Beurre de cacao................... q. s. p.	un sup.

Si les phénomènes inflammatoires s'accentuent, si la fièvre apparaît, même traitement, mais en limitant les lavages à l'urèthre antérieur.

Lorsque l'abcès paraît inévitable, cesser les lavages et commencer une série de vaccins (Gonagone ou vaccin de Demonchy). J'ai vu souvent, par ce simple traitement, se résoudre des protatites qui paraissaient devoir fatalement suppurer.

Si, malgré tout, l'abcès se forme, je crois (sauf fièvre élevée, altération de l'état général) qu'il ne faut pas se presser d'intervenir. J'ai constaté que, dans bien des cas, l'ouverture se fait spontanément dans l'urèthre, sans grand inconvénient ultérieur. Cependant cette expectative ne doit pas constituer une règle absolue. Si cette ouverture spontanée tarde quelque peu à se produire, si l'abcès bombe dans le rectum, je n'hésite pas à l'inciser. Technique de Marion.

Un bistouri, entouré de diachylon laissant libre la pointe, et guidé par l'index gauche, est introduit dans le rectum et va

inciser l'abcès. L'ouverture est agrandie au doigt. Lavement évacuateur, matin et soir.

Au cas où la prostatite suppurée se compliquerait de péri-prostatite, l'incision large doit être pratiquée sans retard. Il y a intérêt à choisir alors la voie périnéale; mais il s'agit d'une véritable opération.

Bien entendu, dans presque tous les cas, il persiste, après guérison de la prostatite aiguë, un certain degré de prostatite chronique qu'il ne faut pas négliger plus tard.

Vésiculite aiguë.

Son traitement se confond avec celui de la prostatite.

Cystite blennorragique.

Tout lavage étant cessé, indépendamment du traitement médical (régime, suppositoires, lavements laudanisés) j'emploie le traitement habituel : instillation dans la vessie, tous les jours ou tous les deux jours, de 3 cc. de la solution de nitrate à 1 p. 100.

Les phénomènes aigus s'amendent assez rapidement et je reprends, aussitôt que possible, le traitement au permanganate.

Epididymite blennorragique.

Dans tous les cas où les symptômes douloureux ne sont pas trop accentués et où le malade peut se rendre chez le médecin, je traite cette complication par la diathermie. Électrode indifférente sous les fesses, électrode active facile à confectionner avec une lame de plomb des dimensions et de la forme d'une grosse cuillère. On règle l'appareil de telle sorte que la sensation de chaleur soit très supportable. Une application par jour, de 15 à 20 minutes. Les résultats sont remarquables, surtout sur la douleur qui disparaît souvent à la première séance.

Dans ce cas, je continue prudemment les lavages, à basse pression et à dose faible : un par jour.

Si l'épididymite est intense, avec épanchement de la vaginale, cordon très douloureux, fièvre, je cesse les lavages. Le malade garde le lit. J'ai abandonné l'habituelle planchette difficile à faire tenir en place et je mets simplement, sous les bourses, un gros paquet de coton facile à changer tous les jours. Aspirine, si c'est nécessaire et application, deux fois par jour, de la pommade :

Collargol	2 grammes.
Huile de ricin	v gouttes.
Axonge benzoïnée	18 grammes.

Je commence une série de vaccin, en surveillant les réactions locales parfois intenses et douloureuses. Le malade peut généralement se lever au bout d'une quinzaine de jours.

Il arrive quelquefois que l'épididymite blennorragique est d'une intensité telle, qu'elle arrive à suppurer. Je ne l'ai cependant jamais vu dans les cas traités par la vaccination. J'ai le souvenir d'un de mes malades, atteint d'épididymite double, qui refusa systématiquement toute médication sauf le repos au lit et l'aspirine. Une douzaine de jours après le début de sa complication, deux volumineux abcès apparurent presque en même temps dans les deux épididymes, abcès qui s'ouvrirent spontanément, le malade ayant refusé l'incision et qui, je dois, l'avouer, guérirent très vite et très simplement.

La phase aiguë étant terminée, je reviens aux grands lavages permanganatés.

Balano-posthite.

Je fais précéder chaque grand lavage par un nettoyage sous-phimosique (car cette malformation est en général la cause de cette complication), avec un litre de permanganate à 0 gr. 40 p. 1.000. J'utilise une canule en verre à bout effilé. Il est rare qu'on soit obligé de fendre au thermo la partie dorsale du prépuce.

Paraphimosis.

Si la tentative de réduction échoue, j'incise profondément l'anneau et je fais une suture transversale, comme l'indique Marion.

Arthrite blennorragique.

Je crois que cette complication sérieuse pourrait être traitée à bord de la façon suivante :

Vaccination et, en cas d'échec, ponction de l'articulation et réinjection, sous la peau, de quelques centimètres cubes du liquide retiré. Bien entendu, immobilisation temporaire et traitement local externe, avec mobilisation aussi précoce que possible.

Chancre mou.

Un homme se présente à la visite porteur d'une ulcération génitale. Le bacille de Ducrey ou le tréponème, ou bien les deux sont-ils en cause? Sans microscope, le diagnostic au début est pratiquement impossible, tellement la symptomatologie du syphilome primaire me paraît s'être modifiée ces dernières années. Je pense, avec la majorité des syphiligraphes, que beaucoup de syphilis décapitées sont des syphilis à chancre minime et éphémère, sans réaction ganglionnaire typique. J'ai vu, en clientèle, des cas où l'examen clinique permettait, semblait-il, de rassurer le malade porteur d'une lésion paraissant banale, et dans laquelle, pourtant, un ultra montrait d'innombrables tréponèmes. La durée de l'incubation elle-même peut ne rien signifier. Je viens de voir un cas de syphilome primaire dans lequel l'incubation était de plus de soixante jours.

Ma ligne de conduite diffère selon les circonstances.

A. *Le dernier rapport sexuel date d'au moins 15 jours; la lésion date de 24 à 48 heures au plus.*

Il ne s'agit vraisemblablement pas d'un chancre mou. Ulcération suspecte au point de vue : tréponème.

Si le malade n'a appliqué aucun antiseptique, recherche du tréponème.

Si résultat négatif, je renouvelle cette recherche 48 heures après.

Si résultat encore négatif, il s'agit probablement d'une lésion banale qui guérira toute seule. Je mets le malade en observation et je lui conseille une R. W. un mois et deux mois après.

B. *Le dernier rapport sexuel date de moins de 8 jours; la lésion de 24 à 48 heures.*

Le tréponème n'est probablement pas en cause, ou, tout au moins n'est pas seul. (Chancre mixte.)

La recherche du bacille de Ducrey est parfois difficile, l'auto-inoculation peu pratique. Je recherche quand même le tréponème.

Si résultat négatif, je traite comme un chancre mou.

Si du vingtième au trentième jour après le coït la lésion est guérie, je conseille simplement au malade de s'observer.

Si au trentième jour, la lésion n'est pas guérie, je cesse tout traitement pendant trois jours et je pratique une nouvelle recherche du tréponème. Si elle est négative, reprise du traitement local et le malade est mis en observation.

C. *Il y a eu coït récent (moins de 8 jours) et éloigné (plus de 15 jours)*

Même conduite que ci-dessus, mais avec recherche du tréponème vers le 25-28ᵉ jour après le premier contact.

Voici le traitement que j'emploie dans le chancre mou :

Electro-coagulation diathermique, après anesthésie locale au liquide de Bonain. Électrode indifférente sous les fesses et électrode à boule, active. Intensité faible : 3 à 400 millis. Les résultats sont remarquables. L'escarre tombée, la plaie consécutive guérit très rapidement.

Si ce procédé ne peut être appliqué, tous les matins, décapage soigneux à l'éther. Selon le professeur Petges, de Bordeaux, ce

décapage permet aux médicaments d'agir d'une façon beaucoup plus efficace. Ensuite, poudrage à la poudre d'iodoforme (pratiquement impossible à employer en clientèle).

Ou bien, attouchement avec la solution suivante :

Chlorure de zinc	1 gramme.
Alcool à 60°	50 grammes.

puis, poudrage avec le mélange :

Acide borique	18 grammes.
Hypochlorite de chaux	2 —

Le lendemain, nettoyer à l'eau bouillie, sécher et recommencer.

Lorsque l'ulcération s'étend, malgré le traitement, et devient phagédénique, j'emploie le vaccin anti-chancrelleux de Nicolle (Dmelcos).

Bubon chancrelleux.

Même à la période de suppuration franche, le vaccin de Nicolle intra-veineux permet d'obtenir des guérisons rapides. Au prix de réactions fébriles un peu ennuyeuses mais sans gravité, j'ai vu de volumineux bubons rétrocéder complètement. Dans certains cas très avancés, une simple incision, suivie d'un curetage superficiel et d'un tamponnement à la gaze iodoformée, m'a suffi à guérir le malade, le vaccin étant continué aux doses croissantes habituelles.

Syphilis.

A la période primaire, lorsque la séro-réaction est encore négative, j'emploie la méthode mixte :

Pour un sujet de poids moyen et sans tare, novarsénobenzol intra-veineux, de 0 gr. 15 à 0 gr. 90, dose que je répète de telle sorte que le poids total du médicament par série soit de 7 à 8 grammes. Une piqûre tous les cinq jours jusqu'à 0 gr. 60, puis, injection hebdomadaire.

Entre chaque piqûre de néo, je fais une injection de bismuth

(cardyl). Je n'ai jamais constaté d'inconvénient quelconque à associer les deux médicaments et je n'ai pas remarqué que cette méthode expose davantage aux accidents possibles. Si, malgré tout, un accident se produit, ou une intolérance se manifeste, je modifie bien entendu mon traitement selon les circonstances.

Après un mois de repos je pratique une deuxième série de bismuth seulement : bivatol, en général, deux injections par semaine, pendant trois semaines, puis une seule hebdomadaire, de façon à totaliser douze piqûres.

Il m'est arrivé de prolonger la série de bismuth jusqu'à quinze ou seize piqûres sans aucun inconvénient. Je surveille évidemment avec attention la bouche et les reins.

Si le malade est vu en période secondaire, je crois qu'il est bon, pour éviter des réactions quelquefois violentes, de faire précéder la série mixte ci-dessus indiquée, par trois piqûres de cardyl, à 4 ou 5 jours d'intervalle (qu'on peut remplacer par quelques injections intraveineuses de cyanure de mercure).

Je n'ai jamais constaté d'accident sérieux dû au bismuth. Avec quelques précautions la stomatite peut être évitée ou tout au moins enrayée. Sur un nombre considérable de piqûres de bismuth de différentes marques, je n'ai pas eu un seul abcès. Je crois qu'il faut surtout invoquer la chance. A plusieurs reprises certains de mes malades ont présenté, pendant deux à trois jours après l'injection, une tuméfaction pseudo-phlegmoneuse de la fesse que quelques pansements humides chauds et le repos ont fait disparaître très simplement .

Il m'est arrivé de reprendre le bismuth chez certains syphilitiques qui n'avaient pu le supporter lors d'une première série (stomatite accentuée). Cette deuxième série pouvait se terminer sans incident.

Je n'envisage que le traitement de la maladie à son début, pensant qu'il est le seul qui puisse intéresser le médecin-major en campagne. Je suis tout à fait d'avis qu'il faut traiter le malade longuement et soigneusement, et qu'il faut surtout bien le persuader de cette nécessité. C'est en suivant les malades de la clientèle civile qu'on peut se rendre compte combien les traitements actuels sont une arme à double tranchant. En volati-

lisant les accidents du début, ils donnent au malade une fausse sécurité. Peut-être, comme le soutiennent certains auteurs, empêchent-ils les phénomènes d'immunité réalisés par les accidents cutanés et préparent-ils les complications tardives, si le malade ne poursuit pas son traitement, ce qui est bien souvent difficile à obtenir.

Lymphogranulomatose inguinale subaiguë.

Un mot seulement sur cette affection relativement rare et dont le traitement serait difficile à réaliser à bord.

On pourrait essayer, en les combinant aux injections iodo-iodurées, la méthode récemment décrite par Pinard et Robert. Lorsque le pus est collecté, vider les poches par aspiration à la seringue et injecter de la glycérine pure. Répéter l'opération tous les jours.

Maladies de la peau.

Nous envisagerons seulement, en même temps que les dermatoses les plus fréquentes, celles dont le traitement est tellement simple qu'il vaut mieux les guérir tout de suite. Je m'excuse de la classification un peu artificielle que j'ai adoptée.

Herpès.

Affection désagréable, récidivant parfois avec ténacité, et dont le diagnostic importe plus que le traitement. Le mode de début, les caractères cliniques permettent, en général, de ne pas confondre l'herpès génital avec un chancre.

J'ai employé quelquefois avec succès, à la période d'érythème et de prurit, avant l'apparition des vésicules, des badigeonnages iodés, comme l'indique Gougerot. Les vésicules étant formées et rompues, l'herpès guérit spontanément. On peut appliquer une poudre inerte : sous-nitrate de bismuth, talc.

J'ai vu cependant cette affection se développer d'une façon anormale. Je viens d'en observer un cas, chez une femme âgée, dans lequel le placard principal, siégeant sur la fesse gauche,

était large comme la main. Tout le long de la cuisse, à la jambe et à la plante du pied existaient des placards secondaires de dimensions plus réduites (1 à 3 centimètres). Cette éruption s'accompagnait de phénomènes de névrite intolérables. Je crois qu'il s'agissait vraiment d'herpès et non de zona (vésicules petites, réparties sans ordre, ne suivant pas de trajet nerveux).

Les réactions méningées fréquentes dans l'herpès, les phénomènes de névrite, sont bien connus; mais il est un point qui ne me paraît pas avoir été signalé : c'est l'état d'asthénie et presque de neurasthénie légère et transitoire que j'ai souvent constaté chez mes malades; et non pas dans l'herpès génital seulement, car l'appréhension d'une affection plus grave pourrait alors être invoquée. Ce symptôme ne suit pas forcément l'intensité de l'éruption, qui, souvent, est au contraire très discrète. J'ai vu certains herpétiques prévoir leur crise plusieurs jours à l'avance par la céphalée, les douleurs si spéciales, cutanées, pourrait-on dire, de névrite, quelquefois très distantes du point d'éruption, et cet état spécial d'asthénie.

L'auto-hémothérapie réussit bien contre l'herpès récidivant.

Zona.

A la période aiguë, applications de liniment oléo-calcaire additionné d'acide phénique (o gr. 5o p. 100). Plus tard, poudrage à la poudre inerte : sous-nitrate de bismuth, talc, etc.

On peut ordonner, en cas de douleurs vives, les cachets suivants :

Aspirine	o gr. 5o
Caféine	o gr. o5
Phénacétine }	o gr. 10
Exalgine }	

Il m'a semblé, ainsi que l'affirment Lacapère et Montlaur, que l'auto-hémothérapie abrège la durée des lésions cutanées. On a récemment employé les injections sous-cutanées de sulfarsénol.

Dermatoses à parasites végétaux.

Sycosis trichophytique de la barbe.

Épilation aussi soigneuse que possible, thermo-cautérisation des petits abcès et pansements humides fréquemment renouvelés avec la solution de Lugol :

Iode métalloïdique	1 gramme.
Iodure de potassium	2 grammes.
Eau distillée	200 —

Eczéma marginatum de Hébra.

Épidermite parasitaire dont le diagnostic est facile; localisation au pli inguino-scrotal et marge rouge à accroissement excentrique. Le diagnostic bactériologique est aisé :

Mettre une squame cornée aussi mince que possible, entre deux lames, ajouter deux gouttes de la solution suivante :

Potasse caustique	30 grammes
Eau distillée	70 —

Laisser au contact une heure ou deux. Examiner la préparation en diaphragmant étroitement, sans autre manœuvre, sans coloration, à 300 diamètres.

Si la squame a été choisie profondément, les filaments mycéliens sont très nombreux (Sabouraud).

Un traitement bien appliqué guérit rapidement cette affection.

La localisation aux espaces inter-digitaux est très fréquente. Négligée, elle peut devenir une véritable infirmité. J'ai le souvenir d'une gouvernante suisse qui ne pouvait presque plus marcher, lorsqu'elle se décida à venir me consulter. Tous les espaces inter-digitaux de ses pieds présentaient des fissures profondes qui étaient le point de départ de traînées lymphangitiques s'étendant du dos du pied jusque sur les jambes.

Entre les orteils on voyait une bouillie d'épiderme macéré, d'odeur infecte. Sous l'action du traitement, la malade guérit en quelques jours.

Après nettoyage des lésions à l'eau savonneuse et à la brosse dure, friction énergique avec un tampon imbibé de :

Teinture d'iode fraiche	10 grammes.
Alcool à 80°	60 —

Calmer l'irritation avec la crème :

Oxyde de zinc	6 grammes.
Vaseline	20 —
Lanoline	5 —
Eau distillée	5 —

Continuer ce traitement pendant une dizaine de jours. Si la lésion résiste, appliquer la pommade suivante :

Chrysarobine	0 gr. 20
Vaseline	20 grammes.
Oxyde de zinc	2 —

Erythrasma.

Le diagnostic est posé facilement par la localisation (pli inguino-scrotal, aisselle), la teinte brunâtre uniforme, le plissement de l'épiderme, l'absence de bordure légèrement saillante. Traitement :

Friction quotidienne avec :

Liqueur d'Hoffmann	180 grammes.
Teinture d'iode	20 —

Passer ensuite la pommade suivante :

Calomel	0 gr. 30
Tannin à l'ether	0 gr. 30
Vaseline	30 grammes.

Malgré la guérison apparente, il faut continuer le traitement plusieurs semaines, en tenant compte de l'irritation de l'épiderme.

Dermatose parasitaire de la région péri-anale.

Cette affection, souvent prise pour un eczéma et traitée par une multitude de pommades, se caractérise par le prurit, surtout nocturne, et sa persistance, lorsque le traitement adéquat n'est pas appliqué.

Suivre la technique indiquée par Sabouraud :

Friction énergique, brutale même, de la région atteinte, avec un tampon monté sur une pince, essoré, après avoir été trempé dans la solution suivante :

Iode métalloïdique	1 gramme.
Alcool à 60°	100 grammes.

Il faut surtout ne pas négliger le moindre pli. On renouvelle le traitement plusieurs fois, à quelques jours d'intervalle. Calmer l'irritation consécutive par la crème à l'oxyde de zinc.

Pityriasis versicolor.

Les taches brunes, grasses, le signe du copeau, font poser le diagnostic.

Même traitement que l'érythrasma.

Épidermite à levures.

Récemment étudiée, cette affection peut être confondue, soit avec l'eczéma marginatum, soit avec l'intertrigo. L'aspect de la bordure, flottant par son bord libre, aide à faire le diagnostic.

En cas d'eczématisation secondaire, badigeonnages au nitrate d'argent à 1 p. 100. Contre la lésion elle-même, application de la pommade suivante :

Acide chrysophanique	1 gramme.
Vaseline	200 grammes.

(Lacapère et Montlaur.)

Intertrigo-impetigo-tourniole.

Toutes ces lésions, d'origine streptococcique, sont justiciables de l'eau d'Alibour dont voici une bonne formule indiquée par Sabouraud :

Eau distillée	300	grammes.
Sulfate de zinc	2	—
Sulfate de cuivre	1	—
Alcool camphré	5	—

Dans les formes aiguës et enflammées de l'intertrigo, j'emploie, pendant deux à trois jours, le liniment oléo-calcaire. Je pratique ensuite des frictions au nitrate d'argent à 1 p. 100 ou bien à l'alcool iodé au même titre. J'applique, par-dessus, la pommade suivante :

Ichtyol	1	gramme.
Camphre pulvérisé	0 gr. 50	
Oxyde de zinc	4	grammes.
Lanoline	4	—
Vaseline	8	—

Dans l'*Impetigo*, d'abord, pansements humides à l'eau d'Alibour, pour faire tomber les croûtes : deux à trois cuillerées à soupe pour un litre d'eau bouillie.

Ensuite attouchement, matin et soir, à l'eau d'Alibour pure et application de la pommade ci-dessus.

Dans la *tourniole*, après excision de l'épiderme décollé, bains de doigt à l'eau d'Alibour et pommade à l'ichtyol.

Sycosis non parasitaire, Furonculose. Hydrosadénite.

Sycosis. — J'ouvre les pustules avec la pointe fine du thermocautère, puis, après lotion à l'alcool à 80°, j'applique la pommade suivante :

Oxyde jaune de mercure	1	gramme.
Vaseline	50	grammes.

Furoncle. — J'emploie les pansements humides, malgré leurs inconvénients, en protégeant simplement la peau par une couche de pommade à l'oxyde jaune. Le pansement humide chaud, au début, apporte un réel soulagement. Quand le bourbillon est formé, faire une pointe de feu rapide et profonde ; nettoyer soigneusement la peau, à chaque pansement, à l'alcool à 80°. A la phase terminale, appliquer de simples pansements alcoolisés.

Je crois qu'il est bon d'interdire les grands bains non médicamenteux, en particulier les bains de mer. En 1918, je n'ai pu arrêter une épidémie survenue au Centre des Dirigeables de Corfou, qu'en les supprimant complètement.

A mon avis, le seul traitement abortif efficace est la thermocautérisation très précoce ; elle doit être faite au moment où le furoncle se manifeste seulement par un minuscule point rouge, prurigineux, centré par un poil.

Je ne prescris généralement pas de régime à mes furonculeux. Je leur donne seulement le conseil de diminuer la ration quotidienne de pain et de supprimer les aliments sucrés.

En cas de furonculose rebelle, la vaccination par un autovaccin étant difficile à bord, l'auto-hémothérapie rendrait des services.

Hydrosadénite. — Raser l'aisselle lorsque l'abcès est collecté, l'inciser après désinfection à l'alcool iodé et appliquer tout autour une couche de pommade à l'oxyde jaune.

Bouton d'huile.

Affection fréquente chez les mécaniciens et les chauffeurs, siégeant surtout aux avant-bras. J'ai toujours constaté qu'elle est difficilement guérissable, si on ne supprime pas la cause.

Matin et soir, savonnage soigneux à l'eau tiède, lotion à la liqueur d'Hoffmann et application de la pommade ichtyoléecamphrée.

Urticaire.

Dans la crise aiguë, purgation, diète ce jour-là et régime lacto-végétarien les jours suivants. Pour calmer la démangeaison, simples lotions vinaigrées.

Si la crise se prolonge, un cachet d'un gramme d'hyposulfite de soude, trois fois par jour, quatre jours par semaine, et autohémothérapie.

Pityriasis rose de Gibert.

Le diagnostic importe plus que le traitement. Il est facilité par la présence de la plaque primitive de dimensions plus grandes que les autres médaillons ovalaires rosés.

S'abstenir de tout traitement. L'affection guérit spontanément en un mois ou deux.

Lichen plan.

Son évolution par poussées successives lasse souvent le malade et le médecin.

Contre les ulcérations, parfois très gênantes et très douloureuses, qui surviennent assez souvent dans le lichen plan buccal, attouchements, matin et soir, avec la solution suivante :

Bleu de méthylène	0 gr. 20
Eau distillée	20 grammes.

Pityriasis simplex.

A la face, application, matin et soir, de la pommade suivante :

Ichtyol	1 gramme.
Oxyde de zinc } Lanoline }	4 grammes.
Vaseline	8 —

Pour le pityriasis du cuir chevelu, on remplace, dans la

formule précédente, l'ichtyol par le goudron de pin, et on prescrit des savonnages au savon de Marseille, deux fois par semaine.

Eczéma aigu.

A la période de début, les grands pansements humides, fréquemment renouvelés, avec deux cuillerées à soupe de poudre d'amidon pour un litre d'eau bouillie tiède, sont très efficaces.

Plus tard, enveloppements au liniment oléo-calcaire, ou avec la pâte :

Oxyde de zinc......................	30 grammes.
Talc...............................	
Huile d'amandes douces.............	

Quand les phénomènes inflammatoires se sont atténués, j'ajoute, selon la formule de Gougerot, 1 à 5 grammes de goudron de houille brut à cette pâte, et je pratique, tous les trois jours, un badigeonnage au nitrate d'argent au centième.

L'eau d'Alibour étendue réussit bien quand l'eczéma a tendance à suppurer.

On peut remplacer la pâte ci-dessus par le baume de Baissade.

Gale.

Le traitement à la pommade d'Helmerich me paraît être, à bord, le plus pratique.

Phtiriase du pubis et du cuir chevelu.

J'ai, depuis longtemps, renoncé à l'onguent gris. La pommade xylolée, selon la formule de Sabouraud, donne entière satisfaction. On met autant de gouttes de xylol que de grammes de vaseline.

Xylol..............................	Cent gouttes.
Vaseline...........................	100 grammes.

Pour le pubis, le rasage préalable des régions atteintes est

une précaution utile. On applique, trois soirs de suite, la pommade ci-dessus et on recommence le même traitement neuf jours après. Il est bon de changer de linge le troisième jour.

Même traitement pour le cuir chevelu. Contre les lentes, enveloppement au vinaigre chaud et peignage, le lendemain, au peigne fin. D'après Sabouraud, le xylol peut être remplacé par de la benzine rectifiée.

Papillomes génitaux.

L'excision aux ciseaux et la thermo-cautérisation, après anesthésie au liquide de Bonain, donne de bons résultats. Mais les récidives sont fréquentes et parfois ennuyeuses par leur localisation (méat urinaire). J'emploie, en clientèle, la diathermo-coagulation sans fil ou la cryothérapie.

J'ai constaté que les lavages avec une solution concentrée de permanganate empêchaient souvent les récidives.

Fissure à l'anus.

Ce n'est, à proprement parler, ni une maladie vénérienne, ni une maladie de la peau. Je voudrais cependant indiquer les résultats que j'ai obtenus, en clientèle, par la méthode de Bensaude. J'ai traité des cas plus ou moins graves et plus ou moins récents. J'ai eu, jusqu'ici, la chance de les guérir tous, sans opération.

La technique est très simple :

Une seringue, munie d'une aiguille très fine, est garnie d'un quart de centimètre cube environ de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 p. 100. On pique à trois ou quatre millimètres en dehors de l'angle externe de la fissure. On pousse le piston au fur et à mesure que l'aiguille chemine sous la muqueuse éraillée, en prenant garde qu'elle ne ressorte pas, en se tenant près de cette muqueuse, et en arrivant, si possible, jusqu'à l'extrémité interne de la fissure.

On renouvelle les injections tous les deux ou trois jours. Je n'ai jamais dépassé cinq injections. La douleur, vive mais

passagère, de la piqûre est largement compensée par la cessation presque immédiate des phénomènes douloureux dûs à la fissure. J'ai vu, dans un cas, la guérison survenir par une seule injection; le malade se sentait tellement soulagé qu'il refusa les autres.

Quand on songe aux douleurs intolérables qui accompagnent cette affection, lorsque l'on compare la simplicité de ce traitement à la dilatation forçée de l'anus sous anesthésie générale, on est forcé de convenir qu'il peut rendre réellement service à un médecin isolé.

III. BULLETIN CLINIQUE.

À PROPOS D'UN CAS D'OCCLUSION INTESTINALE,

PAR M. LOYER, MÉDECIN PRINCIPAL.

Le 24 avril 1925, à 1 heure du matin, entre d'urgence à l'hôpital de Sidi-Abdallah un ouvrier indigène de l'atelier de chaudronnerie de l'arsenal; son billet d'entrée porte : En observation (obstruction intestinale). — On note au premier examen : douleur abdominale très vive, ventre rétracté, contracture, respiration diaphragmatique totalement abolie, n'a pas émis de matières ni de gaz depuis le début de l'après-midi, deux à trois vomissements avant l'entrée à l'hôpital. Signale qu'il a eu à 5 heures du soir la veille une violente douleur dans le flanc droit, depuis la douleur n'a fait qu'augmenter. Le palper abdominal réveille de vives douleurs dont le maximum paraît être au niveau de la région appendiculaire, signe de Jacob positif, le toucher rectal est douloureux tout autour de la cavité pelvienne, pouls à 84, faciès émacié un peu terreux. On intervient

à deux heures du matin sous anesthésie à l'éther : incision de Roux, liquide en abondance dans le ventre, jaune verdâtre non fétide, l'appendice est un peu rouge mais pas plus que le cœcum et les anses grêles, appendicectomie, fermeture de la paroi. Laparotomie sus et sous ombilicale, on va à l'étage supérieur du ventre à cause de la non-fétidité du liquide péritonéal. Découverte d'une perforation lenticulaire au niveau d'un ulcus calleux du pylore, débridement large sus-ombilical pour avoir du jour et faciliter les sutures, enfouissement de la perforation au catgut chromé I et suture séro-séreuse supplémentaire, épiplooplastie, nettoyage de la cavité abdominale, drain au niveau du pylore, drain dans le Douglas, fermeture de la paroi en trois plans. Suites opératoires très bonnes, la 1er mai, ablation des drains, 3 mai, hématome de la paroi en deux points; 8 mai, cicatrisation complète; exéat le 8 juin 1925.

Le 29 octobre 1927 soit deux ans après sa première entrée à l'hôpital, cet ouvrier revient avec le billet suivant : « Se plaint de violentes douleurs au ventre », il souffre de la région ombilicale par crises et surtout à l'occasion d'efforts, ventre souple, bonnes fonctions digestives, le malade couché ne souffre pas, la palpation est indolore, pas de vomissements; en somme l'examen clinique est négatif. Dans l'examen radiologique, on n'a vu que l'estomac qui descend jusqu'à un travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques, poche à air volumineuse, liquide de stase en abondance, estomac mobile paraissant libre d'adhérences, apparition précoce des ondes, le péristaltisme est intense et l'évacuation rapide est assez aisée. Exeat le 2 novembre 1927.

Enfin troisième et dernière entrée à l'hôpital le 22 août 1932, donc sept ans après l'accident initial, avec la mention : « Syndrome d'obstruction intestinale remontant à trois jours ». Depuis trois jours, arrêt des matières et des gaz, vomissements bilieux, météorisme abdominal avec péristaltisme des anses visible à travers la paroi surtout autour de l'ombilic, douleurs à type de coliques partant de la fosse iliaque droite; la palpation de l'abdomen ne révèle rien de particulier, pas de défense, mais des gargouillements, le pouls et le faciès sont bons, pas de tem-

pérature; devant l'état général relativement bon et surtout devant l'aspect du ventre couturé de cicatrices larges qui font supposer une intervention particulièrement laborieuse, on se décide à attendre en plaçant une sonde rectale, de la glace sur le ventre et en pratiquant une injection intra-veineuse de sérum hypertonique. Devant l'échec de cette thérapeutique, on intervient sous rachi-anesthésie d'abord; la rachi n'amène aucune débâcle comme on l'espérait, de plus elle ne donne qu'une mauvaise anesthésie qu'on est obligé de compléter par du chloroforme que l'on fait inhaler lentement; laparotomie sous-ombilicale, paroi très mince; dès l'ouverture, un paquet d'anses grêles fait hernie, ce paquet représente à peu près la totalité de l'intestin grêle dilaté, rouge-vineux avec, par places, des taches ardoisées du plus mauvais aspect, le tout contraste avec le colon pâle, gris et rétracté. On ne tarde pas à trouver l'obstacle qui siège au niveau de l'angle iléo-coecal où des brides unissent étroitement l'iléon au coecum, on coupe les brides entre deux ligatures mais on ne peut réséquer l'intestin grêle malade, il faudrait en enlever trop; il est d'ailleurs impossible de réduire, tant la dilatation est forte, et tant l'intestin friable menace de se rompre sous la séreuse. A ce moment, sous l'influence de sa double anesthésie et de son éviscération, le malade est choqué, on ponctionne le grêle dont les gaz s'échappent, la réduction devient facile après suture de l'orifice de ponction. La paroi est refermée en un plan au fil de bronze. Le soir, l'état général et le pouls sont bien meilleurs. Le lendemain ralentissement notable du pouls, pas de gaz ni de matières, vomissements poracés, hoquet et nez pincé, décès le soir. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En somme, voilà l'histoire assez banale d'abord d'une perforation d'ulcère du pylore en péritoine libre et ensuite d'une occlusion intestinale par brides cicatricielles, mais je pense qu'en l'examinant de près on peut en tirer quelques conclusions intéressantes : et d'abord les erreurs de diagnostic, car voilà réunies toutes les erreurs classiques. Je n'insisterai pas beaucoup sur la fâcheuse tendance du praticien moyen, presque universelle jusqu'à ces dernières années, à qualifier obstruction

tout arrêt des gaz et des matières. L'obstruction est très rare eu égard à la fréquence de la péritonite, rare surtout chez un homme à l'âge moyen de la vie; l'occlusion est bien plus fréquente mais les symptômes sont bien différents de ceux de la péritonite : la forme du ventre, sa consistance. Et puis qu'importe, puisqu'aussi bien dans un cas comme dans l'autre l'intervention s'impose et que l'envoi au chirurgien ne doit pas être différé; c'est d'ailleurs ici ce qui a eu lieu. Bien plus intéressante à mon avis est la question qui se pose pour l'opérateur une fois la péritonite reconnue : où porter son bistouri? Ici on s'est dirigé vers l'appendice, qui n'était pas malade; on a donc d'abord perdu du temps et puis en enlevant rapidement l'appendice et en fermant hâtivement la paroi sur un péritoine enflammé, on a créé là l'amorce des adhérences qui ont occasionné, sept ans après, le second drame, qui a emporté le malade. Enfin il n'est pas indifférent de couturer une paroi abdominale de cicatrices. On sait que lors de la perforation d'un ulcère gastroduodénal, le contenu septique du viscère se vidant sur la face droite du mésentère, vient envahir d'abord la fosse iliaque droite, y faisant apparaître le maximum de la douleur spontanée ou provoquée: c'est ce qui s'est produit ici car les signes d'appendicite dominaient. Je ne citerai pas tous les signes tels que commémoratifs de début, sonorité préhépatique, etc., tous si bien décrits par Mondor et dont un chirurgien averti cherchera à s'entourer pour essayer de ne pas s'en laisser imposer par une disposition anatomique trompeuse. Mais je voudrais insister sur un aspect ou plutôt une manière d'être du malade qui m'a été quelquefois d'un grand secours en pareille occurrence et dont parlent peu les auteurs : c'est l'état de calme ou d'agitation du patient. Un sujet atteint de péritonite est-il agité souvent au point de ne pas tenir en place, cherchant vainement une position de moindre souffrance: l'origine de la péritonite est dans l'abdomen supérieur. Faut-il voir là un résultat de l'excitation du diaphragme? Je ne sais, mais lorsque la lésion siège dans l'abdomen inférieur on a bien plus souvent un patient calme craignant même de bouger pour ne pas accroître sa douleur. Si maintenant en palpant la fosse iliaque droite, on perçoit

des gargouillements, ce qui sera très rare dans ces péritonites généralisées à grand fracas, mais possible tout au début, il y a peu de chances pour qu'il y ait appendicite, peut-être tout simplement parce que la perception de gargouillements est incompatible avec une défense musculaire sérieuse, avec un ventre de bois.

Puissent ces quelques remarques servir, ne fût-ce qu'une fois, à nos camarades chirurgiens dans ces cas si angoissants où il s'agit d'aller vite et avec le minimum de dégâts.

UN CAS DE NÉVRAXITE SURAIGUË
(MALADIE DE HEINE-MÉDIN),

PAR MM. LE ROY ET BUFFET, MÉDECINS DE PREMIÈRE CLASSE.

Observation clinique.

Au cours d'une petite épidémie de grippe bénigne qui sévissait à l'école des mécaniciens de Lorient, un jeune apprenti de 16 ans entre à l'hôpital maritime *le 8 juin 1932*, vers onze heures, avec le diagnostic *d'angine et bronchite aiguë*.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux.

Antécédents personnels : angine bénigne il y a 4 ans ; a été vacciné contre la variole le 16 octobre 1931 ; aurait un peu maigri depuis son arrivée à l'école.

L'affection actuelle a débuté assez brusquement le *3 juin 1932 ;* courbature et température élevée dès le premier jour, chute à 37° le 4ᵉ jour et élévation à 40° le lendemain.

A son entrée dans le service, le malade est fatigué mais répond bien aux questions : il se plaint de céphalée, d'asthénie et

dysphagie. Toux modérée ainsi que l'expectoration. Il n'y a pas à ce moment de troubles parétiques et le malade peut se lever à deux reprises pour se laisser examiner la gorge devant la fenêtre. L'examen bactériologique est négatif au point de vue bacilles de Loeffler et fuso-spirilles.

Aux poumons : râles de bronchite disséminés à droite et à gauche ; diminution du murmure vésiculaire et nombreux râles souscrépitants à la base gauche ; râles de congestion moins nombreux à la base droite.

Les bruits du cœur sont réguliers et bien frappés. Pouls : 96 ; température : 39°.

Rien de particulier à l'examen des autres appareils.

A la contre-visite, vers 17 heures, notre jeune apprenti est abattu et prostré ; il souffre beaucoup de la tête.

Rien de nouveau à l'examen à part une très *légère* raideur de la nuque.

Le 9 juin la prostration est plus marquée. Température : 39°5 ; pouls : 100. On constate des signes méningés très nets : céphalée très vive, raideur de la nuque, Kernig, vomissements, constipation. Le malade est légèrement somnolent ; il se plaint de ne pouvoir déplacer son membre inférieur gauche. Rétention des urines et des matières.

L'examen du système nerveux montre une paralysie flasque et complète du membre inférieur *gauche* où tous les mouvements de défense sont plus faibles qu'à droite ; les réflexes rotulien et achilléen sont abolis, le reflexe cutané plantaire est indifférent.

Le membre inférieur *droit* n'est pas atteint et il peut être facilement mobilisé au commandement : les réflexes rotulien, achilléen et cutané plantaire sont conservés et normaux de ce côté.

Abolition des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens des deux côtés.

Rien d'anormal à l'examen des membres supérieurs.

Pas de troubles moteurs au niveau de la face et des yeux, pas de diplopie ni de nystagmus.

La sensibilité au tact et à la piqûre est normale sur tout le corps.

Au point de vue pulmonaire : mêmes constatations que la veille.

On retire par sondage 300 grammes d'urine (pas de sucre; albumine : moins de 0 gr. 10 p. 1000).

On pratique une *ponction lombaire* et l'on obtient un liquide clair qui ne paraît pas hypertendu. Voici le résultat des examens de laboratoire :

Liquide limpide, flocons blanchâtres en suspension, pas de voile fibrineux.

Cytologie : 55 leucocytes au millimètre cube (50 p. 100 de lymphocytes, 50 p. 100 de polynucléaires).

Albumine : 0 gr. 45 par litre sans centrifugation; 0 gr. 35 sur liquide centrifugé.

Sucre : 0 gr. 75 par litre (dosage fait au laboratoire de chimie).

Vernes sigma et Wassermann : négatifs.

Vernes résorcine : 12 (sur liquide centrifugé).

Pas de germes visibles à l'examen direct. Pas de B. K. en particulier.

A la contre-visite le malade est très abattu.

Température : 40°2. Le membre inférieur droit est à son tour paralysé et les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. La rétention d'urine persiste et on retire par sondage 250 centimètres cubes d'urine.

Les examens du sang ont donné les résultats suivants :

La numération des globules rouges et des globules blancs donne des chiffres normaux.

Taux de l'hémoglobine : 90 p. 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 84.

Polynucléaires éosinophiles : 0.

Lympho et moyen mono : 12.

Grands mononucléaires : 1,5.

Formes de transition : 2.

Vernes résorcine sur sérum sanguin : 28.

Le 10 juin, le malade est de plus en plus somnolent et prostré; il répond à peine aux questions. La paraplégie flasque est complète. Pas de troubles oculaires, pas de nystagmus. La respiration est accélérée et saccadée.

Température : 39°8, pouls : 124. Persistance de la rétention des urines et des matières.

Vers 17 heures la respiration est très rapide et saccadée, le pouls est irrégulier et incomptable. Les questions restent sans réponse. Les phénomènes respiratoires et cardiaques s'accentuent progressivement et le malade meurt à 20 heures de *paralysie des centres bulbaires.*

Discussion du diagnostic.

Il résulte de cette observation que l'affection a pris naissance dans un milieu où règnait une petite épidémie grippale; qu'elle a eu une durée globale de 8 jours et que les phénomènes traduisant l'atteinte du système nerveux ne sont apparus que tardivement, mais qu'ils ont évolué rapidement puisque la mort est survenue 36 heures après le début des paralysies; le tout a été accompagné d'un état infectieux nettement caractérisé.

Quelles ont été nos impressions successives au point de vue du diagnostic en suivant l'évolution de cette maladie?

Durant toute la journée du 8 juin, le diagnostic qui semblait s'imposer était celui de *Grippe compliquée de congestion pulmonaire bilatérale*, à cause de la notion d'épidémie, du début brusque, de la courbe de la température (V grippal), de la céphalée, du catarrhe des voies respiratoires supérieures et des signes pulmonaires de congestion.

Le 9 juin, dès l'apparition des premiers signes méningés suivis immédiatement de manifestations nerveuses paralytiques, nous avons redouté la *granulie avec méningite* : les apprentis mécaniciens payent en effet un assez lourd tribut à la tuberculose. Mais il fallait éliminer les autres méningites et les nombreuses névraxites infectieuses encore mal classées et de nature souvent indéterminée. La ponction lombaire s'imposait. La réponse du laboratoire nous permettait d'éliminer d'emblée les méningites

aiguës, la méningite **tuberculeuse** [1] et la méningomyélite syphilitique.

L'état infectieux, la somnolence, l'hyperglycorachie du liquide céphalorachidien et un certain degré de dissociation albuminocytologique inversée pouvaient faire penser à une encéphalite.

Encéphalite léthargique. Mais il n'y avait ni algies, ni myoclonies, ni paralysies oculaires; d'autre part des signes méningés aussi nets sont tout à fait exceptionnels dans la maladie de Cruchet.

La réation du benjoin colloïdal n'a malheureusement pas pu être faite, mais les paralysies flasques, la rapidité et la régularité de l'évolution, l'absence de prodromes avec paresthésies, l'absence de nystagmus ne plaidaient pas en faveur de la ***sclérose en plaques aiguë***, malgré l'abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Par contre les phénomènes généraux infectieux, la brusquerie d'apparition des manifestations paralytiques, la paraplégie flasque, l'absence de troubles sensitifs et les signes humoraux nous orientaient vers la ***poliomyélite à forme méningée***, malgré la rareté relative de cette affection et malgré les troubles sphinctériens.

Le 10 juin nous avons assisté, impuissants, à l'évolution rapide d'une paralysie ascendante aiguë; or nous savons que la poliomyélite type Médin peut revêtir la forme de la maladie de Landry.

Autopsie. — Examens histopathologiques.

Une autopsie très complète n'a pas montré de lésions macroscopiques pouvant expliquer la mort : congestion diffuse du lobe inférieur de chaque poumon sans hépatisation; reins un peu congestionnés : les coupes montrent de petites hémorragies sous la capsule et au pourtour des glomérules sans altérations épithéliales caractérisées.

[1] Nous n'accordons pas une grande valeur au Vernes résorcine dans le liquide céphalo-rachidien. Nous obtenons ordinairement une floculation d'autant plus forte que la quantité d'albumine du liquide est plus élevée quelle que soit la nature de la maladie en cause.

Méninges et axe cérébro-spinal : normaux.

Des fragments du cerveau, du mésocéphale et de la moelle ont été prélevés en vue d'examens histologiques. Tous ces fragments, au nombre de 19, présentent des foyers inflammatoires lymphoplasmocytaires périvasculaires très intenses ***situés aussi bien au niveau de la substance blanche que de la substance grise.*** Présence de quelques plages hémorragiques. Peu d'images de dégénérescence. Méninges à peu près intactes.

Conclusions.

La dissémination très marquée des lésions histologiques nous invitait à poser le diagnostic *d'encéphalomyélite infectieuse suraiguë* sans préciser la nature exacte de l'infection. Nous assimilions ce cas à ceux qui ont été décrits par Tixier et de Sèze dans leur étude sur «le problème des infections névraxiques de nature indéterminée» (*Monde médical*, du 1er avril 1932) et nous nous demandions si le virus grippal n'était pas le seul agent pathogène à incriminer.

Étant donné l'intérêt épidémiologique d'un diagnostic précis, les coupes ont été montrées à M. le Professeur agrégé Lhermitte de Paris qui a nettement conclu à une *maladie de Heine-Médin.*

Il s'agit évidemment de l'affection que les classiques appellent: poliomyélite aiguë épidémique type Médin (qui peut atteindre les adultes comme les enfants). Les expériences de Levaditi, de Flexner et de Noguchi ont montré que ce type n'est pas différent, au point de vue étiologique, du type Heine, sporadique. Il est probable que les formes plus aiguës et plus généralisées avec lésions disséminées (type Heine Médin) sont dues à une virulence particulière du germe.

L'apparition de l'affection au début de la saison chaude constitue encore un argument en faveur de la maladie de Heine-Médin ; ce caractère saisonnier est si constant qu'il présente pour les auteurs une valeur d'indice important au point de vue clinique.

Aussi bien, il ne s'agit pas là d'un cas isolé de poliomyélite.

A notre connaissance, au moins deux cas authentiques se sont manifestés à Lorient, ces deux dernières années, chez des enfants; pour l'un de ceux-ci, le diagnostic a été fait tardivement et l'intéressé conserve une paralysie flasque du bras droit avec amyotrophie; l'autre a été traité au début par le sérum de Pettit et il a guéri sans séquelles.

Notre jeune apprenti mécanicien est mort moins de 36 heures après le début de ses paralysies et il n'a pas pu bénéficier de la sérothérapie. Il est probable que nous n'aurions obtenu aucun résultat. M. le Professeur Tixier, qui a bien voulu s'intéresser à cette observation, nous écrivait : «Ce sont des cas vraiment pénibles et déconcertants, car je n'ai jamais vu, en semblable circonstance, agir le sérum de Pettit».

Lorient, le 27 septembre 1932.

IV. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

NOTE SUR LE DOSAGE DU FER DANS LES ÉLECTROLYTES ET DANS L'EAU,

PAR M. FOERSTER, PHARMACIEN-CHIMISTE EN CHEF DE PREMIÈRE CLASSE.

Le dosage des sels de fer par le permanganate, après réduction par le zinc, est une opération des plus courantes au Laboratoire et c'est probablement pour cela qu'elle est considérée comme fort simple. Évidemment, s'il s'agit de doser du fer en quantités telles que l'on puisse négliger de petites erreurs dans l'opération, cette dernière est des plus faciles. Mais en est-il de même

lorsque l'on désire un dosage précis, portant sur des quantités de fer très faibles?

J'ai été amené à étudier cette question à l'occasion d'analyses d'électrolytes, pour lesquels les teneurs en fer trouvées avaient semblé anormales, et à la suite d'une note du commandant de la Flotille dans laquelle il demandait que le Laboratoire montre, aux officiers des sous-marins, comment exécuter le dosage du fer dans l'eau, afin qu'ils puissent examiner, en cours de croisière, l'eau qui leur servirait à faire le plein des accumulateurs.

Dans les électrolytes on tolère au plus 200 milligrammes de fer par litre, et l'opération est faite le plus souvent sur 100 centimètres cubes. On a donc à doser au maximum 20 milligrammes de fer. La méthode au permanganate devient alors, si on y regarde de près, fort délicate. Pour avoir une réduction totale, il faut se placer dans des conditions bien définies de dilution, d'acidité, obtenir un dégagement d'hydrogène lent et en bulles aussi fines que possible, éviter toute action de l'air, enfin s'assurer avant de titrer que la réduction est bien totale, etc.

Pour l'eau, la méthode est encore plus aléatoire, car on a alors à titrer des doses infimes de fer.

Voici comment j'opère pour les électrolytes. Mettre 100 centimètres cubes d'électrolyte dans un erlenmeyer en pyrex de 5 à 600. Ajouter 10 centimètres cubes d'ammoniaque (pour former du sulfate d'ammoniaque qui, avec le sel ferreux, donnera du sel de Mohr moins oxydable), puis neutraliser par la soude en présence d'un peu de papier de tournesol. Refroidir, puis, après refroidissement, ajouter 8 à 10 centimètres cubes de SO^4H^2 pur, puis de l'eau pour faire environ 250. Ajouter 10 à 15 gouttes de solution saturée de sulfate de nickel comme catalyseur, puis 5 grammes de zinc exempt de fer (s'il n'en était pas exempt, doser ce fer sur 5 ou 10 grammes de zinc). Ajouter 2 ou 3 grammes de bicarbonate de soude pour chasser l'air et fermer aussitôt avec un bouchon de caoutchouc portant une soupape de Contat-Göckel renfermant une solution de bicarbonate. Laisser pendant 3 à 4 heures le dégagement se faire à froid, puis laisser un certain temps sur bain-marie couvert.

Avant de titrer, on s'assure de la façon suivante que le fer est

totalement réduit : mettre une goutte de solution de sulfocyanure sur un récipient en porcelaine, ouvrir le plus rapidement possible le flacon, y plonger une baguette et mettre la goutte qui y adhère en contact avec le sulfocyanure. S'il n'y a absolument aucune coloration, il faut titrer immédiatement mais la plus faible coloration rosée n'est pas à négliger. Je me suis assuré en effet que 4 à 5 milligrammes de fer à l'état ferrique étant mis dans 250 centimètres cubes d'eau, une goutte de cette solution ne donne qu'une légère coloration rosée au contact d'une goutte de sulfocyanure. Dans le cas des électrolytes et en opérant sur 100 centimètres cubes de ceux-ci, une erreur de 4 à 5 milligrammes donne 40 à 50 milligrammes d'erreur par litre. Or, la dilution à environ 250 est nécessaire à cause de la grande quantité de sulfate de soude formé, et si on ne neutralise pas, la très forte acidité donne un dégagement d'hydrogène tumultueux en grosses bulles et l'on n'arrive pas à une réduction complète.

Malgré toutes ces précautions, il est difficile d'obtenir des chiffres absolument concordants lorsque l'on fait plusieurs essais parallèles avec un même électrolyte.

Enfin je dois signaler que certains électrolytes m'ont donné au permanganate des doses de fer plus élevées que celles trouvées par la méthode que je vais signaler. Il faudrait en conclure qu'ils contenaient des matières agissant sur le permanganate et autres que le fer.

Inutile de faire remarquer que le procédé au permanganate donne des résultats encore plus erronés si on emploie des soupapes comme celles de Bunsen qui laissent toujours rentrer de l'air et, de même, si on utilise un simple bouchon de liège portant une fente, comme il est spécifié dans le procédé décrit dans les cours de l'E. N. S. M. Or ce mode opératoire est donné non seulement pour les électrolytes, mais aussi pour le dosage du fer dans l'eau.

Aussi, ai-je cherché un procédé qui, employé au Laboratoire, donne des résultats précis, aussi bien pour l'eau que pour les électrolytes et qui, simplifié, peut être employé à bord, avec un matériel réduit et facile à manier, tout en donnant dans ce cas des résultats suffisamment approchés.

J'ai employé, dans ce but, la méthode indiquée par Otto-Mayer (*Mon. Sc.* 1919) pour doser le fer dans les eaux.

Au Laboratoire. — Je signale d'abord comment appliquer cette méthode au Laboratoire.

Pour les électrolytes, employer un tube de Grandval et Lajoux dans lequel on mesure 1/2 centimètre cube de l'électrolyte, et diluer. Ajouter 5 à 10 gouttes d'acide chlorhydrique bromé (1 volume de brome pour 500 volumes de HCl), puis 10 à 20 gouttes de sulfocyanure (à 200 gr. pour 1/2 litre), amener aux environs de 50 centimètres cubes avec de l'eau, et additionner de 10 centimètres cubes d'un mélange à volumes égaux d'éther et d'alcool amylique. Boucher le tube, le retourner une trentaine de fois, puis laisser l'alcool amylique se séparer : il renferme tout le sulfocyanure de fer (si toutefois il n'y en a pas de trop fortes quantités); dans le cas contraire, la solution aqueuse resterait colorée en rose; il faudrait alors diluer l'électrolyte.

On pourrait penser comparer au colorimètre cette solution avec une solution type. Mais Tassily (*An. Ch.*, an. 1913) a montré qu'il n'y avait pas proportionnalité entre la coloration et la teneur en fer.

Force est donc d'employer des types de concentrations croissantes et de chercher l'égalité de teinte avec l'un d'eux. Je me sers à cet effet d'une solution de fer renfermant 1/100e de milligramme par centimètre cube. Pour obtenir une meilleure comparaison des teintes, il sera utile et commode de construire une petite boîte close portant deux fenêtres opposées, d'une hauteur égale à celle de la couche d'alcool amylique dans les tubes employés. La largeur des fenêtres sera celle de 2 tubes accolés l'un à l'autre.

Afin d'être bien certain que l'on arrive à des résultats exacts avec un peu d'habitude, je me suis fait préparer des liquides renfermant une quantité déterminée de fer, et j'ai trouvé des résultats parfaitement exacts.

Pour doser le fer dans l'eau, opérer de même sur 50 centimètres cubes ou sur des quantités moindres si l'eau examinée en contient une assez forte proportion.

A bord des sous-marins. — Voici comment je propose d'appliquer la méthode sur les sous-marins. Je me suis astreint à réduire au minimum le matériel et les manipulations; ces dernières sont des plus simples et à la portée de tous.

Matériel et réactifs nécessaires :

2 ou 3 tubes bouchés à l'émeri, dits tubes de Grandval et Lajoux et portant des traits à 50, 25, 20, 15, 10, 5 centimètres cubes;

1 compte-goutte;

Verre rouge n° 1 dont la teinte correspond à 1/10e de milligramme de fer;

Verre rouge n° 2 dont la teinte correspond à 1/20e de milligramme de fer;

Une éprouvette marquée 10 centimètres cubes;

2 flacons compte-gouttes;

Eau distillée;

Acide chlorhydrique contenant 1 centimètre cube de brome p. 500 (dans un flacon compte-gouttes);

Solution de sulfocyanure dans un flacon compte-goutes;

Mélange à parties égales d'éther et d'alcool amylique (à mettre en ampoules ou en récipients métalliques bien clos).

Teneur en fer d'un électrolyte. — Le compte-goutte du nécessaire est étalonné pour connaître exactement le nombre de gouttes qu'il donne pour 1 centimètre cube d'électrolyte.

Mettre dans un des tubes 1/2 centimètre cube d'électrolyte, puis de l'eau distillée, ensuite 10 gouttes d'acide chlorhydrique bromé, 15 à 20 gouttes de sulfocyanure et 10 centimètres cubes de dissolvant. Retourner le tube bouché environ une trentaine de fois sur lui-même, et quand l'alcool amylique coloré est remonté, accoler au tube le verre rouge et comparer les teintes.

S'il y a égalité avec le verre n° 1, c'est que l'électrolyte renferme 200 milligrammes de fer par litre.

Si on a un verre n° 2, on pourra se rendre compte si l'électrolyte contient moins de 100 milligrammes par litre, ou s'il renferme plus de 100 et moins de 200.

Dosage du fer dans une eau. — Pour déterminer approximativement la teneur en fer d'une eau, on en met dans le tube jusqu'au trait 50 et on opère comme précédemment. S'il y a égalité de teinte avec le verre n° 1, l'eau contient 2 milligrammes de fer par litre. Si la coloration est plus forte que celle du verre, recommencer avec 25 centimètres cubes d'eau et ainsi de suite.

Voici les quantités de fer pour chaque quantité d'eau employée :

CENTIMÈTRES CUBES d'eau employés.	FER PAR LITRE S'IL Y A ÉGALITÉ de coloration avec le verre n° 1.
50	2 milligrammes.
25	4 —
20	5 —
15	7,5 —
10	10 —
5	20 —

Il pourra se faire que l'on n'arrive dans aucun cas à égalité de coloration. Si, par exemple, la coloration du liquide est plus forte que celle du verre en employant 15 centimètres cubes d'eau et plus faible en employant 10 centimètres cubes, la teneur est comprise entre 7,5 et 10 milligrammes par litre.

A noter que l'eau, lorsqu'elle contient beaucoup de fer, est trouble et il serait bon dans ce cas de la filtrer ou de la laisser déposer. Une telle eau, contenant en suspension beaucoup d'oxyde de fer, a été filtrée sur coton et ne renfermait plus alors que 6 milligrammes de fer par litre.

Une telle eau pourrait être utilisée car, si on en ajoute 3 litres dans un élément, c'est 18 milligrammes de fer qui se répartissent dans les 70 litres que contient l'élément, ce qui représente une augmentation tout à fait négligeable de la quantité de fer par litre.

ANALYSE CHIMIQUE DES LAITONS COMPLEXES.

PROCÉDÉS VOLUMÉTRIQUES ET PONDÉRAUX,

PAR M. H. BREMOND, PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL,
ET M. A. THÉVENOT, PHARMACIEN-CHIMISTE DE PREMIÈRE CLASSE.

L'étude, au point de vue de leur analyse chimique, des alliages cuivreux peut présenter quelques difficultés quant aux choix des méthodes de dosage qui conviennent le mieux. A la suite de nombreux essais de ces alliages, particulièrement de laitons de haute résistance à Cherbourg, à Toulon et à Indret, nous croyons utile de décrire les procédés d'analyse de laitons complexes qui ont retenu notre préférence tant pour leur rapidité et leur intérêt pratique que pour la correction de leurs résultats.

Ces procédés s'appliquent aux alliages renfermant les éléments suivants : cuivre, plomb, fer, aluminium, manganèse, nickel, zinc.

I. — MÉTHODE MIXTE : VOLUMÉTRIQUE ET PONDÉRALE.

On pèse 5 grammes de laiton et on les dissout à l'aide de 40 centimètres cubes d'acide azotique au 1/2 au bain-marie, dans un bécher de 400 centimètres cubes de forme haute; après dissolution du métal, le liquide est amené au volume de 300 centimètres cubes par addition d'eau distillée, on ajoute cinq à dix gouttes d'acide sulfurique pur et on électrolyse.

Dosage du cuivre. — Le cuivre se dépose à la cathode que l'on lave, sèche et pèse.

Dosage du plomb. — Le plomb se dépose à l'anode sous forme de bioxyde avec une partie de manganèse, ce dernier métal sous forme d'oxyde. L'anode recouverte de son dépôt est reçue dans un becher et les oxydes adhérents sont dissous à l'aide de quel-

ques centimètres cubes d'un mélange chaud d'acide azotique et d'eau oxygénée, que l'on fait couler sur l'électrode à l'aide d'une pipette. La solution acide obtenue est transvasée dans une petite capsule de porcelaine et additionnée de 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur; on évapore au bain de sable à vapeurs blanches. Le plomb précipite sous forme de sulfate. On reprend par 50 centimètres cubes de solution de sulfate d'ammoniaque à 0,75 p. 100. On filtre et lave le précipité à l'aide de la même solution.

Le précipité de sulfate de plomb est séché et calciné :

$$SO^4 Pb \times 0{,}6831 = \text{Plomb}.$$

Le dosage du plomb est rendu plus précis en opérant de la façon suivante : le précipité humide de sulfate de plomb est redissous à l'aide de la liqueur chaude de nitrate d'ammoniaque préparée extemporanément suivant Hollard et Bertiaux, on ajoute du nitrate cuivrique suivant la technique décrite par ces deux auteurs et on électrolyse :

$$Pb O^2 \times 0{,}853 = \text{Plomb}.$$

Le filtrat et les liquides de lavage provenant du dosage du plomb sont ajoutés à l'électrolyte, privé de cuivre et de plomb, et la solution résultante est amenée au volume de 500 centimètres cubes par addition d'eau distillée. On obtient ainsi la liqueur L qui renferme le fer, aluminium, manganèse, nickel et zinc de la prise d'essai.

100 cm^3 de liqueur L correspond à 1 gramme d'alliage.

Dosage du nickel. — (Procédé pondéral). — On mesure 100 centimètres cubes de liqueur L dans un bécher de 600 centimètres cubes, on ajoute 1 gramme d'acide tartrique et 10 grammes de chlorure d'ammonium, on rend la liqueur légèrement ammoniacale et on revient à réaction acide légère par addition d'acide chlorhydrique. On étend la liqueur à 150 centimètres cubes ou 200 centimètres cubes avec de l'eau distillée et on préci-

pite le nickel à l'ébullition par une solution alcoolique de diméthylglyoxime à 1 p. 100 (25 à 30 cm^3 de ce réactif).

On ajoute encore 2 grammes d'acétate de soude solide et on termine le dosage suivant Treadwell.

Oxime du nickel × 0,20316 = Nickel.

Dosage volumétrique du manganèse.— 1er procédé (procédé rapide) On mesure dans un bécher de 250 centimètres cubes un volume de liqueur L correspondant à un poids de manganèse compris entre 1 et 2 milligrammes (soit 2 à 20 cc. de liqueur L) ce qui est possible en se basant sur un premier dosage approximatif.

Par addition d'eau distillée, on amène la prise d'essai au volume de 50 centimètres cubes, on ajoute ensuite 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur, 5 centimètres cubes de solution décinormale d'azotate d'argent et 1 gramme de persulfate d'ammoniaque solide.

On plonge le vase dans un bain-marie bouillant pendant 15 minutes, le liquide prend une coloration violette plus ou moins intense; on refroidit ensuite dans un courant d'eau froide et on titre à l'aide d'une solution alcaline d'anhydride arsénieux. Le terme du dosage est indiqué par un virage vert clair de la liqueur.

La solution arsénieuse que l'on emploie généralement renferme o gr. 4 d'anhydride arsénieux et 1 gr. 50 de bicarbonate de soude par litre.

On établit le titre de cette solution à l'aide d'un métal, d'un acier par exemple, dont la teneur en manganèse est connue.

1 cm^3 de cette liqueur arsénieuse correspond à une quantité de manganèse voisine de o gr. 00013.

2e procédé volumétrique. — Ce procédé est une application de la méthode de Knorre : On mesure 100 centimètres cubes de liqueur L dans un vase pyrex de 600 centimètres cubes; on ajoute de l'ammoniaque jusqu'à léger précipité que l'on redissout avec quelques gouttes d'acide sulfurique; on ajoute ensuite 100 centimètres cubes de solution de persulfate d'ammo-

niaque à 60 p. 100 et on étend avec de l'eau distillée jusqu'au volume de 250 à 300 centimètres cubes.

On chauffe à l'ébullition 5 à 10 minutes puis on ajoute 20 à 25 centimètres cubes d'acide sulfurique au 1/5 pour activer la destruction du persulfate.

On maintient l'ébullition durant 20 à 25 minutes. Le manganèse se précipite sous forme de bioxyde. On filtre sur papier Durieux (filtration lente), on lave à l'eau chaude acidulée par l'acide sulfurique, trois ou quatre fois. Le filtrat et les eaux de lavages sont réunis en vue du dosage de l'aluminium.

On fait passer filtre et précipité dans le vase ayant servi à la précipitation; on verse au-dessus 20 à 50 centimètres cubes de solution de sulfate ferreux [1].

Lorsque tout le bioxyde de manganèse est dissous, on ajoute 100 centimètres cubes d'eau et on titre au permanganate de potassium décinormal; soit N le chiffre de centimètres cubes nécessaire pour produire le virage.

Le même volume de sulfate ferreux est titré, d'autre part, par le permanganate décinormal, après addition de 100 centimètre cubes d'eau distillée et d'un disque de papier Durieux identique à celui ayant servi à la filtration du bioxyde de manganèse; soit N' le chiffre de centimètres cubes de permanganate décinormal employé.

$(N' - N)\,x$ (titre pour fer du permanganate) $\times$ 0,492 = Manganèse.

Dosage de l'aluminium. — Le filtrat de l'opération précédente est concentré au volume de 200 centimètres cubes environ, on neutralise par l'ammoniaque, on ajoute 10 grammes de chlorure d'ammonium et on précipite, par un léger excès d'ammoniaque, le fer et l'alumine à l'ébullition.

On continue celle-ci durant 15 minutes, en ayant soin de maintenir la réaction du liquide légèrement ammoniacale.

[1] Solution de sulfate ferreux :

Sulfate ferreux pur...............	30 grammes.
Acide sulfurique pur..............	100 centimètres cubes.
Eau distillée q. s. p.	1.000 —

On filtre, on lave à l'eau chaude. Le précipité retient un peu de zinc et de nickel, on le redissout à l'aide de quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2 chaud; la liqueur acide est amenée à l'aide d'eau distillée au volume de 100 centimètres cubes, on ajoute 10 grammes de chlorure d'ammonium et on précipite le fer et l'aluminium exactement comme il a été dit. Le précipité est lavé à l'eau chaude, on le redissout dans quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2 chaud, on amène le volume de la liqueur à 200 centimètres cubes par addition d'eau distillée et on la fait passer dans un bécher pyrex de 600 centimètres cubes. On ajoute du carbonate de soude sec, peu à peu, jusqu'à obtention d'un léger trouble que l'on fait disparaître par addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique dilué, on ajoute alors dans la liqueur froide 0 gr. 10 de salicylate de soude qui lui communique une couleur violette par suite de la présence du sel ferrique.

On applique alors, pour le dosage de l'alumine, la méthode de Chancel. La liqueur est additionnée de 2 grammes d'hyposulfite de soude cristallisé, on agite, quand la coloration violette a disparu, à froid (réduction du sel ferrique en sel ferreux), on porte à l'ébullition que l'on maintient jusqu'à ce que l'on ne perçoive plus l'odeur de l'anhydride sulfureux. Il est prudent de faire bouillir le liquide durant une heure environ.

On laisse reposer.

On filtre sur filtre Durieux de 125 millimètres et on lave à l'eau chaude, par décantation jusqu'à ce que le filtrat ne précipite ni ne colore plus la solution de nitrate d'argent. Comme le précipité, constitué par de l'alumine et du soufre, est floconneux, il faut verser sur lui à chaque lavage 200 centimètres cubes d'eau chaude et ne décanter le liquide sur le filtre qu'après repos complet du précipité.

Le précipité est séché à l'étuve, on incinère le filtre, d'abord, dans une capsule de quartz, on ajoute ensuite le précipité on le chauffe doucement au début, très fortement ensuite et jusqu'à poids constant; soit P son poids. Le précipité retient quelques milligrammes de fer, on le traite à chaud par 20 centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2 et on dose le fer suivant le

procédé volumétrique de Reinhardt en utilisant une solution normale cinquantième de permanganate. On exprime le résultat en oxyde ferrique; soit p son poids.

$$P - p = Al^2O^3.$$
$$Al^2O^3 \times 0{,}53033 = \text{Aluminium.}$$

Le résultat est toujours un peu faible.

Dosage du fer et du zinc, dosage volumétrique du fer. — On mesure 100 centimètres cubes de liqueur L et on les porte à l'ébullition dans un bécher de 400 centimètres cubes, on ajoute alors 10 centimètres cubes d'eau oxygénée à 12 volumes et un excès d'ammoniaque. On maintient l'ébullition durant 15 minutes. Le fer, l'alumine et le manganèse précipitent, le zinc et le nickel restent en solution avec des traces d'alumine. On lave le précipité à l'eau chaude ammoniacale, il retient un peu de zinc et de nickel. On le redissout à l'aide de quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2 chaud et on répète une précipitation identique à la première. On filtre et lave par décantation.

Les filtrats des deux opérations sont réunis, ils renferment le zinc et le nickel et des traces d'alumine.

Le précipité est de nouveau dissous à l'aide d'acide chlorhydrique au 1/2 chaud (20 cm³ environ) et le fer est dosé volumétriquement suivant la technique de Reinhardt.

Le manganèse n'influe pas sur le dosage.

Dosage pondéral du zinc. — Le filtrat de l'opération précédente est additionné d'acide formique jusqu'à neutralisation, on ajoute ensuite pour chaque centaine de centimètres cubes de liqueur, 10 centimètres cubes d'acide formique pur et X gouttes de solution normale d'acide chlorhydrique.

On fait passer un courant prolongé d'hydrogène sulfuré; grâce à la présence de la faible quantité d'acide minéral ajoutée, le nickel ne précipite pas. Dans ce mélange acide, les traces d'alumine passées dans la solution, ne précipitent pas non plus.

Après précipitation complète du sulfure de zinc qui doit être parfaitement blanc, on laisse reposer quelques heures. On

filtre et on lave avec une solution aqueuse de gaz sulfhydrique renfermant 2 p. 100 de chlorure d'ammonium.

Le sulfure de zinc est ensuite transformé en oxyde par calcination.

$$ZnO \times 0{,}80337 = \text{Zinc.}$$

On arrive à un résultat plus exact en opérant de la façon suivante :

On fait passer le précipité humide de sulfure de zinc lavé, dans une capsule de porcelaine, à l'aide d'acide chlorhydrique au 1/3 chaud, on expose au bain-marie pour dissoudre, on active la dissolution par addition d'un peu d'acide azotique et d'eau oxygénée; quand il ne reste plus en suspension dans le liquide que quelques parcelles de soufre, on amène au volume de 250 centimètres cubes par addition d'eau distillée, on filtre, on prélève 200 centimètres cubes de filtrat, et on précipite le zinc par la méthode au carbonate suivant la technique décrite par Treadwell.

On transforme le carbonate de zinc précipité en oxyde par la calcination.

II. — Méthode pondérale.

On opère sur 5 grammes de laiton. Le cuivre et le plomb se dosent comme il a été indiqué; on obtient comme il a été dit la liqueur L qui renferme le fer, aluminium, manganèse, nickel et zinc dans un volume de 500 centimètres cubes. 100 cc de cette liqueur correspondent à 1 gramme de laiton.

On mesure 100 centimètres cubes de liqueur L, on les traite à l'ébullition par 10 centimètres cubes d'eau oxygénée à 12 volumes et un excès d'ammoniaque. Le fer, l'aluminium et le manganèse précipitent, le nickel et le zinc restent en solution avec des traces d'alumine.

On maintient l'ébullition durant 15 minutes, on lave le précipité à l'eau chaude ammoniacale, il retient un peu de zinc et de nickel. Le précipité est dissous à l'aide de quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2 chaud et on effec-

tue une deuxième précipitation identique à la première. On filtre et lave.

Les filtrats de ces deux opérations sont réunis; on obtient ainsi la liqueur A renfermant le zinc et le nickel.

Le précipité est redissous à l'aide de quelques centimètres cubes d'acide chlorhydrique 1/2 chaud et on étend à 200 centimètres cubes avec de l'eau distillée, puis on ajoute de l'ammoniaque goutte à goutte jusqu'à apparition d'un précipité. On redissout ce précipité avec juste ce qu'il faut d'acide chlorhydrique dilué pour le faire disparaître et on précipite dans cette liqueur, au minimum d'acidité, le fer et l'alumine, à l'ébullition, par un léger excès d'acétate d'ammoniaque cristallisé. On filtre et on lave à l'eau chaude.

Le précipité renferme le fer et une partie de l'alumine.

Le filtrat (liqueur B) renferme le manganèse.

Dosage du fer. — On dissout le précipité dans l'acide chlorhydrique dilué, on amène le volume du liquide à 100 centimètres cubes avec de l'eau distillée. On neutralise par l'ammoniaque, puis on acidifie à l'aide de 10 centimètres cubes d'acide acétique. On ajoute alors 20 centimètres cubes de solution à 4 p. 100 de nitrose B naphtol dans l'acide acétique. On laisse déposer pendant la nuit. On filtre, lave à froid à l'eau acétique au 1/3 jusqu'à filtrat incolore, on sèche, calcine et pèse.

$$Fe^2O^3 \times \frac{7}{10} = \text{Fer}.$$

Dosage du manganèse. — On dose le manganèse dans la liqueur B; ce métal est précipité à l'état de bioxyde MnO^2 en ajoutant du brome jusqu'à saturation puis en versant un excès d'ammoniaque; on porte ensuite à l'ébullition. On filtre le précipité de bioxyde ainsi obtenu, lave, calcine et pèse.

On obtient par la calcination de l'oxyde salin de manganèse.

$$Mn^3O^4 \times 0{,}72027 = \text{Manganèse}.$$

Dosage du nickel et du zinc. — Dans la liqueur A, on dose le

nickel après addition d'un excès de chlorure d'ammonium, suivant Treadwell, à l'aide d'une solution alcoolique de diméthylgloxime à 1 p. 100. Le filtrat est acidifié par l'acide chlorhydrique et porté à l'ébullition pour détruire l'excès de diméthylglyoxime, alcalinisé ensuite par l'ammoniaque, et le zinc est précipité par le sulfhydrate d'ammonique à l'état de sulfure.

Le sulfure de zinc est transformé en oxyde par la calcination.

Dosage de l'aluminium. — On opère sur 100 centimètres cubes de liqueur L, on sépare le manganèse suivant le procédé de Knorre et on dose l'aluminium comme il a été dit.

V. NOTE HISTORIQUE.

UN CINQUANTENAIRE.

LA MORT DE J. CREVAUX,

MÉDECIN DE LA MARINE ET EXPLORATEUR,

PAR M. E.-L. BOUDET, MÉDECIN PRINCIPAL.

> «Nul n'était plus brave que Crevaux»
> *Archives de Médecine Navale*, 1882, t. 38, p. 74.

Il y a eu cinquante ans au mois de mars dernier, tombait sous les coups de sauvages, au bord d'une rivière à peu près inconnue



Jules CREVAUX,
Médecin de première classe de la Marine
et Explorateur.

de l'Amérique du Sud, un médecin de la Marine, à peine âgé de 35 ans. C'était Jules CREVAUX.

Peu d'existences ont été aussi bien remplies que celle de ce glorieux aîné : son nom, qui ne s'effacera pas des annales de l'exploration, doit être rappelé ici cette année.

Jules CREVAUX naquit à Lorquin (Meurthe), le 1er avril 1847. Il fit ses études au lycée de Nancy, suivit les cours de la Faculté de Médecine de Strasbourg, puis ceux de l'École de Médecine navale de Brest dès octobre 1867. Son condisciple et ami, plus tard son compagnon de voyage sur le Magdalena, le pharmacien de la Marine LEJANNE, récemment décédé à Morlaix, a écrit de lui : « Ce qui l'attirait dans notre école de Brest, c'était le désir de visiter des régions peu connues, la certitude de courir le monde, les périls et les émotions de la vie de marin, car le danger, il l'aimait... Petit, trapu, d'une vigueur peu commune, il avait le front élevé et une flamme dans les yeux; questionneur plutôt que conteur, on devinait en lui l'homme avide de savoir; il était doué d'une grande sagacité... Il était excellent camarade, indulgent à tous, dévoué à ses amis; son tour d'esprit était vif, enjoué; ses mots justes, spirituels, jamais méchants ». CREVAUX fut nommé aide-médecin de la Marine, le 24 octobre 1868. Affecté au port de Toulon, il embarqua aussitôt comme aide-médecin à bord du transport *La Cérès* et visita ainsi le Sénégal et les Antilles.

Médecin du 4e bataillon de fusiliers à Cherbourg lorsqu'éclata la guerre de 1870, il fut fait prisonnier au combat de Fréteval, au moment où il soignait les blessés de son unité décimée. Il réussit à s'évader et s'étant mis à la disposition du Ministre de la Guerre à Bourges « pour toutes les missions qu'on voudrait bien lui confier », il fut chargé de porter des ordres dans Orléans occupé, puis dans Salins investi. Le 24 janvier 1871, à l'armée de l'Est, il reçut une balle à l'avant-bras au combat de Chaffais. A peine guéri, il reprit son poste de médecin aux fusiliers, puis, la guerre finie, fit du service à Brest.

Promu médecin de 2e classe le 28 octobre 1873, il embarque sur le *Lamotte-Picquet*, fait une campagne en Amérique du Sud et, pour la première fois, « met le pied sur une terre qui devait

être un jour son tombeau ». Ses communications d'alors à la Société de géologie furent particulièrement remarquées.

En 1876, il subit le concours pour le grade de médecin de 1re classe, est reçu et promu, le 7 novembre de la même année.

Tenté par le mystère de la forêt vierge, Crevaux qui savait qu'aucun Européen n'avait pu explorer les profondeurs de la Guyane jusqu'à ces monts Tumuc-Humac, dont on savait tout juste le nom, demanda alors et obtint du Ministre de l'instruction publique la mission de remonter le Maroni et de gagner l'Amazone par la rivière Yari, à travers des régions totalement inconnues.

Il arrivait à Cayenne (1876) lorsqu'une épidémie de fièvre jaune y éclatait. Crevaux se dévoua entièrement au soin des malades de Iles du Salut, et fut atteint lui-même de la terrible maladie. Il fut fait chevalier de la Légion d'honneur pour sa belle conduite.

A peine guéri, il organise son expédition. Il remonte en pirogue le Maroni. Arrivé sur le territoire des Indiens Nonis, il est terrassé par la fièvre et abandonné par son escorte. Il réussit à s'associer un jeune nègre, Apatou, qui allait devenir son plus fidèle compagnon de route pendant toutes ses expéditions. Apatou conduisit l'explorateur sur des hauteurs salubres où celui-ci se rétablit. Crevaux étudia les mœurs, la religion, le langage et l'histoire des tribus indiennes visitées. Malgré un voyage des plus accidentés, il put enfin atteindre les monts Tumuc-Humac. Se lançant ensuite sur le Yari, dont l'embouchure seule était précisée sur les cartes, il descend jusque sous l'Équateur et atteint enfin l'Amazone (1877). « Seul, presque sans ressources, à peine armé, il réalisa en quelques mois ce que personne n'avait pu faire depuis plus de deux cents ans que nous tenons les Guyanes. »

Après un court séjour en France, Crevaux organise un deuxième voyage d'exploration sur l'Oyapock, le Parou, l'Iça et le Yapura. Il part de Cayenne (1878) à bord d'un petit aviso de guerre qui doit aller jusqu'à nos possessions du bas Oyapok. Débarqué à l'ancien pénitentier de Saint-Georges, il commence aussitôt la remontée du fleuve, accompagné seulement de noirs

et d'un patron indien. Poursuivant bien au delà de ce qu'avait déjà reconnu le pharmacien de la Marine Le Prieur en 1832, il explore tout le cours de l'Oyapock, dont «le lit est parsemé de grandes roches sur lesquelles l'eau court en formant des rapides et des chutes. Nous avançons lentement, dit-il, car les chutes et les rapides rendent la navigation difficile et souvent périlleuse; quelques jours de pluie font augmenter le courant; nous ne gagnons qu'en halant le canot sur les branches d'arbres et les lianes qui bordent la rivière». Le 2 septembre 1878, Crevaux arrivait chez les Indiens Oyampis, où il fut bien reçu. Le 14, l'expédition franchissait les chutes dites des Trois-Sauts. Un peu plus loin, la remontée du Romapir se révèle à peu près impraticable en raison de la densité de la forêt vierge : un passage est créé, la hache à la main «Nous mettons cinq jours à parcourir un espace de cinq kilomètres.» Enfin, mes hommes étant épuisés, mes pirogues coulant bas, nous arrivons dans la rivière Kou.» C'est le pays des Indiens nus, peints en rouge, les Roucouyennes, dont Crevaux a précédemment rencontré le chef lors de la descente du Yari. «C'est avec la pirogue qu'il m'a échangée contre un couteau que j'ai franchi plus de cent chutes», raconte Crevaux dans ses pittoresques souvenirs.

Le voyage continua jusqu'au Yari (10 octobre) et présenta de telles difficultés que bientôt Crevaux n'eut plus que trois hommes pour l'accompagner. Sans guide, à la boussole, Crevaux passa du bassin du Yari à celui du Parou que, le premier, il explora, de même que celui du Yapura. Au point de vue géographique, ce hardi voyage de Cayenne jusqu'aux Andes eut des résultats considérables. «Crevaux rentrait avec un tracé de 1.500 lieues exécuté à la boussole et au théodolite, avec de nombreux cahiers pleins de détails précieux sur l'hydrographie et l'ethnographie des pays parcourus, enfin avec des échantillons nouveaux d'une flore inépuisable dans sa variété». Crevaux reçut la grande médaille d'or de la Société de Géographie (1880).

En 1880-1881, Crevaux, accompagné du pharmacien de la Marine Le Janne, fit en Amérique du Sud un troisième voyage des plus pénibles. Il remonta le Rio Magdaléna, descendit

le Guaviare à travers mille difficultés, et atteignit l'Orénoque.

Le Janne dut rentrer en France malade. Crevaux visita le pays des Indiens Guaranis, dont il étudia les mœurs. Mais, malade à son tour, il dut rentrer en France. « Pour la seconde fois, écrivait-il, j'ai eu le bonheur extrême de n'être malade que lorsque ma mission était complètement remplie. » Il rapportait des collections anthropologiques et ethnologiques, botaniques et zoologiques considérables. C'est alors qu'il écrivit le récit de ses voyages. Il fut promu officier de la Légion d'honneur.

Son repos ne fut pas de longue durée, malgré l'état précaire de sa santé : le démon des voyages le poursuivait; son besoin d'activité, son énergie, son mépris du danger, sa passion de science et d'aventures l'emportèrent. Au bout de quelques mois, Crevaux s'embarquait à nouveau pour l'Amérique du Sud. En mars 1882, il entreprenait l'exploration du Rio Pilcomayo, affluent du Paraguay. Le 27 avril, sa pirogue abordait au territoire des Indiens Tobas. Crevaux, accompagné de l'astronome Billet et du dessinateur-photographe Ringel, débarqua le premier. Le petit groupe fut immédiatement assailli par une troupe d'Indiens Tobas alors surexcités contre les Blancs à la suite d'une expédition militaire bolivienne. Les trois Français furent massacrés à coups de couteaux et de massues. Les Indiens s'emparèrent des bagages, armes et munitions des explorateurs et détruisirent leurs embarcations. Les corps des malheureux furent dépecés et les morceaux emportés par les chefs indigènes.

Le maître timonier Haurat et le matelot argentin Blanco qui montaient une deuxième embarcation purent échapper au massacre. Capturés un peu plus tard par les Indiens, ils subirent, dans une horrible captivité, les plus atroces souffrances et en moururent.

On ne put retrouver un peu plus tard (expédition Thouar), de la mission, qu'un baromètre Fortin, une lettre de Crevaux, un croquis qu'il avait dessiné du Pilcomayo, et le bordage de l'une des embarcations.

Dans le *Bulletin de la Société de Géographie de Marseille*, le secré-

taire général, Paul Armand, traduisit le sentiment unanime de la France, où Crevaux faisait figure de héros populaire : « La mort du docteur Crevaux est un deuil pour notre pays. Par l'élévation de son caractère, par son ardent patriotisme, par sa bravoure à toute épreuve, par les services éminents qu'il avait déjà rendus à la géographie, il s'était fait un nom illustre parmi les grands explorateurs modernes dont notre siècle est si fier.

En 1883, la relation complète des voyages de Crevaux, dont des récits partiels avaient paru dans le *Bulletin de la Société de géographie* (voyage au Maroni, 1878) dans *le Tour du Monde* (de Cayenne aux Andes, 1881, et voyage d'exploration dans l'intérieur des Guyanes, 1879) dans les *Archives de médecine navale* (1882 : Troisième voyage dans l'Amérique centrale), fut publiée sous le titre : « Voyages dans l'Amérique du Sud ».

Auparavant, en 1877, Crevaux s'était fait connaître en publiant l'« Anatomie pathologique de la fièvre jaune », après l'épidémie à laquelle il avait assisté aux Iles du Salut.

Sa thèse (Paris, 1872) avait traité « de l'hématurie chyleuse ou graisseuse des pays chauds (Pimélurie de Bouchardat) ».

Les *Archives de médecine navale* de 1882 (tomes XXXVII et XXXVIII) qui contenaient le récit de son troisième voyage, portèrent la nouvelle de sa mort.

Dans le jardin botanique de Brest, au milieu d'un berceau de verdure, un bronze consacre le buste et la mâle figure de ce héros, qui ne doit pas tomber dans l'oubli.

VI. ANALYSES ET TRADUCTIONS.

Plongées à grande profondeur, par Sir Léonard Hill, F. R. S. et Surgeon, Lieutenant commander A. E. Philipps, N. R. *Journal of the Royal Naval Medical Service.* Juillet 1932, n° 3. — Traduction et résumé par M. le médecin de 1re classe Larc'hant).

En 1931, M. R. H. Davis et Captain G. C. C. Damant calculèrent une nouvelle partie des tables de décompression allant jusqu'à 300 pieds, d'après le système de Haldane.

Des épreuves furent faites sur des chèvres, au cours desquelles on conclut qu'il était nécessaire d'augmenter largement les facteurs de sécurité. On arriva ainsi à une décompression cohérente et le succès des essais en eau profonde est largement dû à ce travail préparatoire systématique et soigneux.

Que nous a appris le travail de ces trois dernières années?

On considère qu'on connaît suffisamment la question pour que des préparatifs soient faits en vue de l'entraînement normal d'une certaine proportion de plongeurs, pour le travail à grande profondeur. On espère que, plus tard, des sections pour les plongées à grande profondeur seront attachées aux principales flottes, en Angleterre et au loin.

L'emploi de la respiration d'oxygène pendant la décompression et l'emploi de la chambre de décompression submersible de Davis (D. S. D. C.) ont rendu la plongée plus sûre et le temps employé à la recompression plus confortable.

La plongée et le travail à une profondeur de 300 pieds dans un vêtement de caoutchouc, sont tous deux pratiquables et sûrs.

Actuellement un plongeur a atteint aisément 344 pieds.

La respiration d'oxygène pendant la décompression permet de réaliser une économie de 1/3 à 1/2 du temps affecté à la décompression.

Aucun cas d'intoxication par O ne s'est produit chez les plongeurs. L'augmentation de pression d'oxygène paraît intervenir dans la sensation de bien-être éprouvée sur le fonds (à 300 pieds la pression d'oxygène est de 2 atmosphères). L'exposition, pendant 88 minutes, d'un plongeur à une pression moyenne d'oxygène de 2 atmosphères, ne produit aucun effet fâcheux.

Quel est le standard d'aptitude considéré comme essentiel pour la plongée à grande profondeur?

A part l'excellence de l'équilibre mental, les expériences ne montrent pas la nécessité, pour un plongeur à grande profondeur, d'avoir plus d'aptitudes qu'un plongeur ordinaire.

Les volontaires pour la plongée profonde doivent avoir plus de deux ans de plongée ordinaire et avoir moins de 30 ans.

A la période expérimentale de la plongée profonde, on ne prenait que les hommes présentant la meilleure aptitude.

Les résultats obtenus permettent d'espérer qu'il sera possible de réduire le standard d'aptitude.

Précédemment, le type maigre et sec avait été considéré comme le plus apte. Les expériences d'Argyll Campbell et Léonard Hill sur la vitesse de saturation de la moelle osseuse chez les chèvres, soumises à l'air comprimé, indiquent que, pour des expositions courtes, l'animal le plus gras est le moins saturé.

Le type maigre ne semble pas toujours avoir les mêmes réserves physiologiques et psychologiques que le type gras. La graisse sous-cutanée est requise pour la protection contre le froid.

L'examen médical d'entrée fut principalement dirigé en vue d'obtenir un cœur stable, un bon système labyrinthique et des poumons sains.

L'examen préliminaire fut identique à celui employé par le Ministère de l'Air.

Une des épreuves employées consistait à toucher les orteils avec les doigts 250 fois en 10 minutes : pour que l'épreuve fut satisfaisante, le pouls ne devait pas dépasser 130 et devait redescendre en 20 minutes à 10 p. 100 en plus de sa fréquence avant l'épreuve.

Au cours de cette épreuve un homme présenta de l'albuminurie qui disparut quand de l'oxygène fut respiré au lieu d'air. Cette albuminurie était fonctionnelle.

Une autre épreuve, qui n'est pas d'usage courant, fut utilisée : l'épreuve d'excitabilité mentale qui consiste à placer de petites bandes de papier buvard traitées au «Carbol Fuchsin» et montées sur du plâtre, sur la paume de la main, tandis qu'une bande de contrôle est placée sur la poitrine. près de l'aisselle.

Cette épreuve repose sur le fait que l'on attribue la sudation des paumes à l'excitation mentale ou à la douleur et non à la chaleur.

Le résultat est positif quand la teinte laissée sur la paume est environ deux fois plus prononcée que celle laissée par la bande de contrôle. Les résultats obtenus sont modérément bons.

Valeur de certaines épreuves médicales et résultats obtenus.

Les essais effectués ont donné l'occasion d'une application systématique de certaines épreuves.

A l'examen médical initial, un très grand nombre d'épreuves furent appliquées, pas tant comme moyen d'éliminer le candidat,

que pour projeter de la lumière sur l'efficacité des épreuves permettant de séparer les plongeurs qui réussiraient probablement, de ceux qui ne réussiraient pas.

On appliqua journellement : tensions artérielles, épreuves de réponse du pouls, épreuves des 40 millimètres, pesées, épreuves labyrinthiques et tests de capacité vitale, avant et après la plongée.

Des variations journalières furent constatées, mais elles furent légères.

A la fin de chaque semaine de plongée, les pressions artérielles étaient légèrement augmentées et les capacités vitales en baisse légère.

Les longs «week-ends» ramenaient au pair les niveaux. La même tendance pouvait être observée à la fin de la saison de plongée de trois mois, spécialement en ce qui concerne la pression diastolique.

Incidemment, ceux présentant une légère hypertension montraient la meilleure résistance.

Une grande importance a été attachée à la stabilité du système labyrinthique, car le plongeur peut être appelé à travailler dans de mauvaises conditions d'éclairage. En ce qui concerne l'épreuve des 40 millimètres, contrairement à ce qui est habituel, les détenteurs des meilleurs records montrèrent le moins de volonté pour «tenir» dans des conditions défavorables. Mais ici intervient la question de l'équilibre mental. Un phénomène notable, observé après la plongée, est une tendance presque insurmontable à faire une heure ou deux de sieste. Cette tendance fut également notée après compression dans la chambre, chez Siebe et Gorman.

L'état du cœur du plongeur, au travail ou au repos, sur le fonds, fut étudié au moyen de microphones. Ce microphone pouvait être relié au téléphone d'un bureau de l'Amirauté. Pendant le travail le pouls s'accélérait seulement de 5 par minute. Une si légère augmentation est attribuée à l'influence de l'oxygène respiré à deux atmosphères.

Une autre installation permettait de mesurer la fréquence de la respiration du plongeur : elle consiste en une ceinture électrique entourant le thorax, reliée à la surface à 4 lampes électriques. Au repos la lampe 1 s'allume à l'inspiration et s'obscurcit à l'expiration ; au travail les lampes 2 et 3 s'allument suivant la profondeur de l'inspiration ; la lampe 4 indique le maximum d'expansion.

Retour d'une période de travail à 300 pieds.

Le plongeur est aussi apte, parfois plus, que quand il descend.

Tous les plongeurs ont fait des déclarations semblables qui ont été matérialisées par les enregistrements. Par exemple :

Pression artérielle....	avant 123 et 79. après 116 et 85.
Épreuve des 40 millimètres..........	avant : colonne soutenue pendant 62 secondes. après : colonne soutenue pendant 64 secondes.
Pouls pendant 5 secondes..........	avant 7, 6, 7. 6, 7, 6, 8. après 6, 6, 6, 6, 6, 6, 7.
Pouls.............	avant 74. après 72.

Épreuve de réponse du pouls : à la fin : 110; au bout d'une minute, 92. Après la plongée : 108 et 82. Capacité vitale avant : 5,250. Après : exactement semblable.

Dangers possibles particuliers à la plongée profonde.

Il faut éviter soigneusement une remontée trop rapide car le plongeur est lourdement chargé d'azote. La zone dangereuse où se produit l'intoxication par l'*oxygène* est très proche : pas un cas n'a encore été observé. Il faut se méfier du CO^2 car 1 p. 100 dans le casque, en surface, donnera une pression de 10 p. 100 à 300 pieds.

Un cas léger fut observé cet été.

Des étourdissements légers peuvent être ressentis sur le fonds; ceci est dû à une descente trop rapide, le défaut d'égalisation de la pression de l'air dans l'oreille moyenne excite, de façon réflexe, le système labyrinthique.

Un plongeur, en 1930, mourut des complications du mal des caissons, dont le seul traitement est la recompression immédiate et adéquate. La gravité du cas importe peu, si la recompression est correctement effectuée, le traitement réussira.

Cette année nous eûmes 16 cas de «nœuds», manifestation extrêmement pénible du mal des caissons, provoquée par une bulle d'air naissant au niveau d'un nerf sensitif ou dans une termination nerveuse. On a observé que certains plongeurs sont plus prédisposés que d'autres à faire le mal des caissons.

Il sembla aux auteurs que ces «nœuds» étaient plus susceptibles de se produire par temps humide que par beau temps.

L'inhalation d'oxygène, effectuée pendant la recompression, permit de réaliser un gain de temps appréciable. Pendant la saison de 1930, à 270 ou 300 pieds, certains plongeurs éprouvèrent des sensations qui leur étaient nouvelles : ils remarquèrent qu'il leur était beaucoup plus difficile d'assimiler des faits et d'exercer cette rapide décision, essentielle pour la bonne réussite d'une plongée.

C'est, en somme, un ralentissement des processus de cérébration.

Certains dirent s'être trouvés mal sur le fonds, mais cela dura certainement peu de temps, d'autres déclarèrent avoir eu l'impression de se trouver sous l'influence d'un anesthésique.

En 1930 un état de tension d'esprit existait chez quelques plongeurs, tandis qu'en 1931, on ne put se rendre compte de son existence.

A part deux exceptions, tous les plongeurs avaient l'air de se sentir bien, en revenant à la surface. Les exceptions étaient livides et semblaient ivres quand ils sortaient de la D. S. D. C. Ces deux hommes furent déclarés inaptes.

La perte de mémoire observée chez certains plongeurs demandait à être éclaircie. Pour Sir Léonard Hill les causes en étaient mentales et non physiques.

Le Comité de plongée profonde de l'Amirauté demanda et obtint l'assistance du Conseil médical de recherches pour l'investigation de ces nouveaux désordres.

Le docteur Culpin déclara que ces symptômes étaient plus probablement l'expression d'un désordre mental plutôt que physique et compara ces cas, aux cas de shock par obus.

L'interrogatoire fut dirigé en vue d'obtenir deux sortes de renseignements : l'une pour avoir une idée de la psychologie du plongeur, l'autre pour restaurer, si possible, les chaînons manquants de la mémoire.

4 incidents se produisirent au cours de plongées profondes et 2 au cours de plongées ordinaires. Dans chacun de ces cas, un des auteurs incrimina la claustrophobie.

Ces incidents ont plusieurs points communs : les hommes chez qui ils ont été observés sont du type nerveux, renfermé ; ils exercent habituellement un contrôle sévère sur eux-mêmes.

Timides, réticents et se contenant, ils travaillent mieux, quand ils sont livrés à eux-mêmes et ne supportent pas les observations ; ils sont d'une disposition d'esprit plus philosophique que pratique.

La méthode la plus désirable de sélection, en vue d'éliminer les

instables mentaux, est affaire d'opinion; mais nos expériences prouvent qu'actuellement, un tel état d'*instabilité mentale exclut de la plongée profonde*.

Certains plaident en faveur d'une psychoanalyse très complète; d'autres préfèrent se rapporter à une très complète histoire du plongeur à partir de sa première plongée, doublée d'une observation suivie des officiers et des instructeurs, une telle observation étant faite avec minutie.

La valeur de la dernière méthode dépend de l'intelligence et de la pénétration avec lesquelles sont faites les observations, mais quand l'observateur et les observations sont reconnus bons, c'est la méthode par excellence.

Au moment où se passaient ces expériences, cette méthode qui consiste à rassembler des faits n'avait pas encore été instituée.

Aussi l'on eut recours à la première méthode qui dépend de la perspicacité de l'expert, après étude soigneuse de la façon probable suivant laquelle le candidat réagira dans des circonstances données.

Nous pouvons ajouter, comme conclusion, que l'obscurité et la solitude sont maintenant grandement atténuées par de puissantes lampes à arc, des téléphones fonctionnant bien et des chambres d'observation.

Le traitement des asphyxies accidentelles, par G. Panis, *in Presse Médicale* du 25 mai 1932.

Les moyens de traitement des asphyxies accidentelles sont parvenus à un point de perfection suffisant pour donner, entre des mains exercées, un pourcentage élevé de ressuscitations et de guérisons définitives.

Il serait absolument nécessaire de diffuser leurs techniques.

Jusqu'en 1917, en France, la respiration artificielle était de pratique difficile et la thérapeutique imprécise, ce qui donnait un grand pourcentage de mortalité.

Pendant la guerre, sous l'impulsion de R. Legendre, le sous-secrétaire d'État du Service de Santé prescrivit de pratiquer la respiration artificielle, selon le procédé de Schäfer. C'est seulement en 1923 que le Conseil supérieur d'hygiène publique de France l'admit officiellement, à la demande de Legendre et Nicloux.

Le traitement des accidents par électrocution comporte, depuis 1927, l'emploi exclusif de la respiration artificielle par ce procédé.

En 1923, l'auteur avait soumis à l'Office national des recherches et des inventions un projet d'appareil réalisant mécaniquement la respiration artificielle par la méthode de Schäfer. Cet appareil permettait de faire la respiration artificielle pendant un temps illimité, sans fatigue.

Depuis huit ans cet appareil s'est largement répandu : aujourd'hui on compte plus d'un millier de sauvetages, grâce à son emploi.

1927 vit naître l'appareil Chéron première manière, l'asphyxié étant étendu sur le ventre, la respiration était obtenue par la pression d'une plaque ventrale. En 1931 parut un nouvel appareil Chéron, qui se rapproche beaucoup de l'appareil R. A. P., sans lui assurer tous les avantages de ce dernier.

L'auteur ne peut que constater, dans l'appareil dernière manière, l'adoption, après quatre années de tâtonnements, de la technique mécanique qu'il a réalisée dès 1923.

En 1931 encore, le docteur Cot proposa un appareil ressemblant au Chéron première manière mais outre la plaque ventrale, il comporte deux plaques latérales réalisant synchroniquement une compression latérale de la base du thorax, selon la méthode de Guilloz. L'auteur craint que toutes ces variantes nuisent à l'unité de vue indispensable dans l'organisation rationnelle des secours aux asphyxiés .

La méthode respiratoire est maintenant enseignée à un très grand nombre de sauveteurs éventuels. De plus on a organisé de nombreux postes de secours contre les asphyxies accidentelles.

Ces postes de secours comportent, outre un personnel exercé, un ou plusieurs appareils mécaniques, un dispositif pour la respiration dans une atmosphère suroxygénée (masque de Legendre et Nicloux et obus d'oxygène avec détendeur).

Dans bien des cas ces postes possèdent, en outre, le matériel approprié pour pénétrer dans les atmosphères irrespirables ou pour isoler les électrocutés des contacts dangereux.

Un des plus importants de ces organismes est le poste de secours mobile de Paris, pour les asphyxiés.

Le matériel se trouve dans une automobile prête à amener le personnel médical et les sauveteurs, dès l'appel de secours. Le nombre d'appels mensuels est devenu voisin de 10. Sur 142 tentatives de sauvetage : 95 succès immédiats, 66 p. 100 ; 89 succès définitifs, 62 p. 100.

A l'usine à gaz de Gennevilliers : 24 ressuscitations sur 25 asphyxiés par C O, noyade, électrocution. Actuellement les cas heureux abondent et ajourd'hui le chiffre de 1.000 rescapés est certainement dépassé.

Les chemins de fer en ont équipé leurs stations d'électrification ; de même de puissantes organisations industrielles et les hôpitaux de Paris.

Les progrès réalisés dans la lutte contre les asphyxies accidentelles sont donc considérables. Mais il reste encore beaucoup à faire pour généraliser les secours d'urgence et aussi pour fixer la thérapeutique complémentaire la plus efficace.

Il faut diffuser partout (écoles, casernes, stades, usines) la pratique de la méthode respiratoire artificielle de Schäfer. Il faut organiser dans tous les centres et dans tous les points dangereux des établissements industriels, des postes de secours munis d'appareils respiratoires et d'inhalateurs d'oxygène.

Enfin il est nécessaire de fixer la thérapeutique proprement médicale, qui doit suivre et compléter les secours d'urgence :

Un asphyxié en état de syncope doit être d'abord soigné sur place, jusqu'au rétablissement régulier, persistant de la respiration.

Il n'y a jamais lieu d'interrompre les manœuvres de respiration artificielle, sous quelque prétexte que ce soit. Elle vaut surtout par sa régularité, sa continuité : elle maintient la ventilation pulmonaire, et, surtout avec les appareils du type R. A. P., elle provoque des excitations rythmées de la base de la langue, des centres nerveux somatiques et une compression rythmée des cavités cardiaques.

Certains médicaments méritent d'être retenus : l'huile camphrée intraveineuse (Oudard, Heitz-Boyer) et surtout les camphres solubles (solucamphres, camphodausse, coramine).

L'éther peut être précieux.

L'adrénaline est fort discutée.

La caféine est un puissant moyen sur le cœur de même que la coramine, surtout à la période critique d'un sauvetage.

La lobéline (injection intraveineuse ou même intramusculaire de 0,003) stimule énergiquement la fonction respiratoire.

Il faut s'en tenir à une respiration artificielle poursuivie avec persévérance et avoir une trousse d'urgence pour les accidents asphyxiques, qui doit comprendre :

En premier lieu : ampoules de lobéline à 0,003 et 0,010, ampoules de caféine à 0,25 et 0,50, ampoules de 5 centimètres cubes.

Et pour l'action secondaire : ampoules d'huile éthéro-camphrée

de 10 centimètres cubes avec seringues et aiguilles. Un matériel pour la pratique de la saignée.

A part les cas de mort par actions nerveuses, l'asphyxie accidentelle aboutit plus ou moins rapidement à une asystolie cardiopulmonaire, dont le dernier terme serait un véritable œdème aigu du poumon. On a donc pensé à instituer le traitement de l'œdème suraigu (saignée, stimulants du cœur). Cette saignée ne doit pas être considérée comme ayant une action de désintoxication.

La transfusion sanguine est à rejeter car l'asphyxié est autant un cardiaque qu'un pulmonaire. Le mode d'introduction des produits thérapeutiques n'est pas indifférent.

On se trouve en présence d'un sujet dont la circulation périphérique est bouchée : donc l'absorption par voie sous-cutanée ou intramusculaire sera très lente, si même elle se fait.

On ne peut donc envisager chez le moribond que trois moyens de pénétration.

L'injection intrarachidienne.

L'injection intraveineuse.

L'injection intracardiaque.

Leur efficacité est à peu près égale, bien que la voie cardiaque soit préférable : la respiration artificielle, surtout mécanique, détermine un massage de cœur qui donne une circulation centrifuge. Malheureusement, nombre de praticiens reculent encore devant ces actes énergiques.

En résumé, en présence d'une asphyxie accidentelle il faut :

1° Soustraire l'asphyxié à la cause de l'asphyxie;

2° Pratiquer la respiration artificielle (méthode de Schäfer);

3° Alerter le poste de secours quand il existe;

4° Dès l'intervention de ce dernier, passer de la méthode manuelle à la méthode mécanique (suffocation ou électrocution);

5° Mettre en jeu le masque à oxygène (asphyxie par C O; très utile dans les autres cas). Donner l'oxygène d'une manière discontinue : 10 minutes d'oxygène pour 5 minutes d'air atmosphérique;

6° Le médecin étant sur place: faire continuer la respiration artificielle jusqu'à reprise des mouvements respiratoires spontanés, au besoin plusieurs heures;

7° Saignée de 300 à 500 grammes;

8° Injection intraveineuse de lobéline (0,003);

9° Injection intraveineuse de caféine (0,50) suivie de coramine.

Éviter le refroidissement, de la région cervico-dorsale surtout. Plus tard, le médecin doit surveiller le retour à la vie, y aider par une injection de caféine adrénalinée lorsque le cœur bat bien; faire de l'huile éthéro-camphrée et ne laisser l'asphyxié que lorsqu'il est parfaitement rétabli, en pensant à la fréquence des défaillances secondaires.

Comment faciliter l'entrée de l'air ou de l'oxygène lorsque les voies aériennes supérieures sont encombrées de spume? D'abord détersion mécanique, ensuite compter sur l'action de la saignée, enfin, s'il est nécessaire, utiliser une canule type Mayo plus efficace qu'un bouchon ou qu'une cale.

La simple application stricte des points ci-dessus donne un pourcentage dépassant toujours 60 p. 100 alors qu'auparavant ce pourcentage n'atteignait que 10 p. 100.

DÉRATISATION, DÉSINFECTION.

Le *Bulletin de l'Office international d'hygiène publique* du mois d'avril 1932 publie au sujet de la dératisation et de la désinfection :

1° Deux articles allemands ayant trait : le premier au Génératorgas (mélange oxycarboné), le second à la Salforkose (mélange à base de sulfure de carbone);

2° Un article australien sur l'efficacité de la fumigation méthodique par le soufre;

3° Un article italien sur l'emploi du gaz sulfureux et de l'acide cyanhydrique.

La dératisation des navires par un mélange gazeux oxycarboné (génératorgas), note du professeur D. Sannemann, médecin du port de Hambourg.

L'acide sulfureux présentant de multiples inconvénients on a d'abord essayé, à Hambourg, l'acide carbonique; mais son poids

spécifique trop élevé et son prix trop considérable ont conduit Nocht et Giemsa a expérimenter des mélanges gazeux inexplosibles contenant de l'oxyde de carbone. Ces mélanges peuvent être facilement obtenus en quantités quelconques au moyen de la combustion incomplète, dirigée de façon spéciale, du coke ou du charbon de bois dans un «générateur». Les impuretés (SO^2—H^2S) sont éliminées par lavage. Ce mélange contient environ 6 p. 100 de CO, 17 p. 100 de CO^2 et 77 p. 100 d'azote.

Le gaz est aspiré puis refoulé au moyen d'un exhausteur, dans le navire, par un système de tuyaux. Même les embarcations peuvent être soumises par ce procédé à l'action des gaz.

Par commutation de l'exhausteur on peut refouler de l'air frais au lieu du mélange et par suite expulser ce mélange. Ce mélange a, à peu près, le poids spécifique de l'air; il n'est pas caustique et n'est pas absorbé par l'eau. Il tue tous les animaux à sang chaud (les rats sont rapidement paralysés et tués en une demi minute), même lorsque les cales étaient chargées lors de l'opération.

Ce mélange ne possède pas d'action désinfectante, il ne tue pas les insectes, notamment les puces de rats, bien que sous son action elles paraissent perdre de leur vitalité. Sur les navires infectés de rats pesteux et traités à Hambourg avec du mélange gazeux oxycarboné il n'a pas été relevé de cas de contagion chez les personnes employées au déchargement.

Au point de vue de la lutte contre les épidémies, le Génératorgas présente une grande sécurité; une seule opération suffit. C'est donc un procédé de dératisation pleinement efficace.

Sur l'emploi de la Salforkose pour la dératisation des navires, note communiquée par le Dr Hamel, président du Reichsgesundheitsamt.

On emploie, à Hambourg, des mélanges de sulfure de carbone contenant 90 parties de sulfure de carbone, 6 parties d'alcool à brûler et 4 parties d'eau, le mélange est préparé peu avant l'emploi. On peut utiliser à sa place des préparations commerciales connues sous le nom de Salforkose. Combustion dans des récipients en fer, remplis aux 3/4, pourvus de diviseurs de flamme. Pour 1.000 mètres cubes il faut au moins 15 litres de sulfure de carbone. Les

objets combustibles doivent se trouver à plus de deux mètres du foyer ou être tout au moins protégés par de la tôle.

Après l'allumage les locaux restent fermés au moins trois heures. La Salforkose est employée à Hambourg en quantités croissantes, toutefois le plus souvent dans les cales vides.

L'emploi des mélanges de sulfure de carbone présente sur les autres procédés de sulfuration l'avantage d'un outillage simple et propre.

Étude sur la dératisation des navires côtiers australiens et sur l'efficacité de la fumigation par le soufre en ce qui concerne les opérations de dératisation à bord des navires, note du Dr G.-A. Murray.

Comme on savait que les navires de catégories différentes étaient infestés de rongeurs à des degrés variant de manière très marquée, on a établi en 1927 les subdivisions suivantes :

a. Navires charbonniers et transporteurs de cargaison. Dératisation tous les six mois;

b. Navires charbonniers fumigés tous les neuf mois;

c. Transporteurs de cargaisons. Tous les six mois;

d. Navires à passagers et cargaison. Tous les quatre mois.

De plus, tous les trois mois des prises au piège furent effectuées sur tous les bateaux et des inspections eurent lieu à de fréquents intervalles.

Ces mesures eurent pour résultats une diminution sensible du degré d'infestation des navires à tel point qu'il fut décidé qu'immédiatement avant la date fixée pour la fumigation, tout navire côtier australien serait inspecté et que des pièges seraient posés, et que, si ces opérations étaient satisfaisantes, le navire serait exempté de fumigation pour une période égale à celle fixée entre les fumigations.

D'après ces expériences, il apparaît clairement que la fumigation par le soufre, combinée avec une inspection soigneuse et le système de pièges et d'enregistrement des constatations, s'est avérée comme une méthode de dératisation efficace et sûre.

L'emploi des gaz toxiques pour la dératisation et la désinfection, note du professeur Concetto Maselli.

Les gaz les plus employés en Italie sont l'anhydride sulfureux et l'acide cyanhydrique.

Une limitation s'impose à l'usage de l'un ou l'autre gaz dans des circonstances déterminées.

Le gaz sulfureux attaque les métaux, décolore les étoffes et détériore les meubles. D'autre part, l'acide cyanhydrique est extrêmement toxique et sa présence reste inaperçue pour les profanes.

L'emploi de SO^2 est préférable pour la désinfection des cales de navires quand la cargaison n'est pas susceptible de se détériorer.

L'acide cyanhydrique sera préférable pour les cales vides, lorsque l'action du gaz doit être étendue à tous les compartiments du navire et quand on ne dispose que d'un temps limité. Quant aux produits alimentaires ayant subi l'action des gaz, si quelques-uns sont rendus impropres, ceux ayant absorbé de l'*acide cyanhydrique seront toujours jugés dangereux*. Comment atteindre uniformément la meilleure distribution dans les deux cas, dans tous les coins du milieu fumigé? Cela dépend des propriétés physiques du produit, des conditions réalisées dans la préparation de l'opération (en particulier de la température). Le SO^2 comprimé est moins actif que le gaz issu d'un Clayton qui agit à une température supérieure à la température ambiante. On pourra donc augmenter l'activité du SO^2 comprimé en le faisant passer dans un serpentin chauffé.

HCN bout à 20° centigrades et ses vapeurs ont tendance à se condenser. Quand on nébulise HCN il faut une température d'au moins 30°. Il semble que les effets les plus sûrs soient atteints par préparation extemporanée de produit (action de l'acide sulfurique dilué sur les cyanures alcalins). Cette préparation doit se produire à une température de 70° à 80° centigrades.

De plus, il faudrait agiter mécaniquement l'air de l'espace à traiter, pour obtenir une distribution uniforme des vapeurs toxiques pour avoir la certitude que la concentration est suffisante.

Pour mesurer cette concentration, on se sert d'un appareil simple, se prêtant aisément à la détermination quantitative de gaz toxique (réaction colorimétrique effectuée sur une solution titrée d'iode).

De tout ce qui précède, il apparaît que les deux produits peuvent donner des résultats satisfaisants; on donnera la préférence à celui

qui s'adapte le mieux aux conditions spéciales dans lesquelles l'opération doit se réaliser.

On doit considérer les insuccès partiels comme la conséquence d'imperfections de méthodes qu'il faut s'efforcer d'améliorer et de contrôler plus exactement.

Sur l'Électro-Sérum. — Analyse d'un rapport des médecins de la marine Solcard et Morvan concernant les résultats qu'ils ont obtenus, à l'hôpital maritime de Brest, dans le traitement des lésions infectées, en employant l'électro-sérum préparé à l'aide d'un appareil mis au point par une compagnie de Bordeaux.

Le principe de cette méthode de cure, imaginée par le docteur Chevrier, de Bordeaux, consiste à réaliser extemporanément, par électrolyse d'une solution de Ringer-Locke, un sérum isotonique des humeurs organiques, aux ions correctement balancés, débarrassé de soude caustique libre par l'entremise d'un «sel tampon». Un tel sérum est d'une toxicité sensiblement nulle pour les éléments anatomiques; sa réaction est très légèrement alcaline (pH au voisinage de 9). Sa température est portée vers 37° grâce à l'effet Joule du courant. Comme le Dakin, il contient de l'hypochlorite de soude qui lui confère des propriétés antiseptiques. Mais, tandis que dans la liqueur précitée, la teneur en hypochlorite est de l'ordre de 400-500 milligrammes au litre, elle n'est guère que de 70-80 milligrammes pour l'électro-sérum, dont le pouvoir bactéricide est d'ailleurs notablement renforcé par suite de la présence d'une importante quantité d'ozone en dissolution.

La possibilité de fabriquer le sérum électrolytique, en quelques minutes, au lit du malade, lui assure l'avantage de pouvoir être employé à l'état naissant, c'est-à-dire sous une forme particulièrement active. Il est, au reste, possible d'immerger les lésions dans un bain de soluté où le passage du courant engendrera sur place le sérum.

Planque (chez les accidentés du travail des usines Citroën), Rocher et Laporte (dans les services hospitaliers bordelais), ont mis en œuvre la méthode de Chevrier avec le plus grand succès.

A Brest, les médecins de la Marine, Solcard et Morvan, ont étudié

les diverses modalités d'application de l'électrosérum. Ils ont utilisé :

1° Le pansement humide simple;

2° L'irrigation continue des plaies à la Carrel;

3° Les pulvérisations du liquide au moyen de l'appareil Lucas-Championnière;

4° Le bain électrolytique.

Dans ce dernier cas, ils ont confirmé la simplicité de la technique : un thermomètre étant plongé dans le bain, le patient lui-même — sans qu'il soit besoin d'un rhéostat — coupe le courant quand il est nécessaire pour régler la température aux environ de 37 degrés.

Établissant un parallèle entre le liquide de Dakin et le sérum électrolytique, les rapporteurs signalent que ce dernier est plus facile que le premier à préparer, à conserver et qu'il se montre beaucoup moins offensif pour les téguments. Son emploi constituerait donc un réel progrès.

Les observations cliniques relatées dans leur travail concernent des cas de panaris, d'ostéites et d'arthrites suppurées des extrémités, d'anthrax, d'abcès et de phlegmons, provoqués par les agents infectieux les plus divers : staphylocoques, streptocoques, colibacilles.

La stérilisation des lésions, la détersion des plaies ont été constamment accélérées de façon sensible.

Par suite, la durée du traitement s'est trouvée abrégée (du quart environ).

Les conclusions des rapporteurs sont entièrement en faveur de la méthode.

Fractures et calcémie, note de M. J. Pervès, présentée par M. H. Simonnet. — Extrait des *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*. Séance du 23 juillet 1932.

A la suite de dosages en série du calcium sérique [1*], nous

[1*] Tous les dosages ont été effectués avec la plus grande attention par notre camarade Marc Winling, professeur de chimie biologique à l'École de médecine navale de Toulon; nous tenons à le remercier ici.

croyons qu'il est possible de mettre en évidence une variation systématique de la calcémie au cours de la consolidation des fractures.

Nos recherches ont porté sur des fractures simples ou compliquées, mais nous ne rapporterons aujourd'hui que les résultats obtenus chez les sujets sains, porteurs de lésions ayant évolué normalement sans le secours d'autre traitement que la réduction et l'immobilisation convenables.

Dans tous les cas, quel que soit le taux de la calcémie à l'origine, celui-ci passe par des valeurs successivement croissantes puis décroissantes, jusqu'à retomber à un taux voisin de la valeur primitive. L'allure de la courbe varie selon les individus et selon les fractures, le sommet étant atteint plus ou moins vite et la descente étant plus ou moins rapide.

Après examen, les dosages ont été effectués d'après la méthode de Velluz et Deschaseaux [2*]. Cette méthode, demandant beaucoup de soin, mais simple et rapide, permet de doser 0,1 mgr. à 0,5 mgr. de calcium dans des sérums avec une erreur toujours inférieure à 5 p. 100. Nos dosages ont toujours été pratiqués sur deux échantillons du même sérum, recommençant l'expérience quand les deux résultats montraient une différence supérieure ou égale à 4 mgr. de calcium par litre de sérum sanguin. C'est la confiance que nous avons dans l'exactitude de ces mesures et dans la valeur de la méthode qui nous permet d'exprimer une opinion différente de celle d'auteurs comme Leriche et Policard, pour qui il n'y a dans les fractures que des mutations calciques locales. Le dosage du calcium sérique a fait de grands progrès depuis quelques années et il est possible que les théories fondées sur les résultats des méthodes anciennes soient à reviser.

Nous donnerons à titre d'exemple les valeurs successives de la calcémie dans quelques cas de fracture :

C... 30 ans : fracture du bassin du 15 mars 1932. Le 19 mars : 88 mgr.; le 5 avril : 112 mgr.; le 8 mai : 98 mgr.; le 15 juin : 91 mgr. Sorti de l'hôpital non guéri après le 5 avril, ce malade n'a pu être revu que de loin en loin.

B... 24 ans : fracture ouverte du fémur gauche. Suture primitive. Le 29 mars : 93 mgr.; le 19 avril : 90 mgr.; le 3 mai :

[2*] *C. R. de la Soc. de biol.*, 1930, t. CIV, p. 996. *Bulletin de la Société chimique biologique*, 1931, t. XIII, page 797.

100 gr.; le 26 mai : 112 mgr.; le 10 juin : 108 mgr.; le 28 juin : 103 mgr.; le 8 juillet : 92 mgr.

A... 23 ans : fracture des deux os de l'avant-bras gauche, du 15 mars 1932. Retard de consolidation pour le radius. Le 18 mars : 88 mgr.; le 12 avril : 120 mgr.; le 29 avril : 91 mgr.; le 5 juin : 97 mgr.; le 23 juin : 82 grm.

C... 42 ans : fracture du cadre ischio-pubien, du 21 avril 1932. Le 25 avril : 95 mgr.; le 3 mai : 100 mgr.; le 6 juin : 82 mgr.

C... 25 ans environ (sujet africain) fracture des deux os de la jambe gauche du 28 mai 1932. Le 1er juin : 80 mgr.; le 21 juin 86 mgr.; le 8 juillet : 91 mgr.; le 18 juillet : 80 mgr.

C'est un fait bien admis que si le chiffre de la calcémie normale varie dans de certaines limites selon les individus, il est remarquablement constant chez un même individu. Les variations parfois très importantes, dont nous venons de donner quelques exemples, nous permettent donc de conclure : il y a autre chose dans les fractures que des mutations calciques locales. La suite de nos recherches et en particulier l'étude du bilan calcique nous permettra peut-être d'apporter un jour des conclusions plus détaillées.

La confrontation des données cliniques et radiographiques avec les valeurs de la calcémie nous a montré que celle-ci ne revient à la normale qu'un temps assez long après la consolidation apparente. Nous nous sommes déjà servi de cette notion pour autoriser la marche sans appareil ou la reprise du travail, et nous estimons que l'étude de la courbe des calcémies pourrait entrer en ligne de compte pour la détermination de la date de la «consolidation» médico-légale. En outre, d'autres applications diagnostiques ou thérapeutiques pourraient être envisagées, en particulier dans les fractures pathologiques ou d'évolution anormale; nous espérons pouvoir un jour apporter sur ces points d'utiles indications.

VII. BULLETIN OFFICIEL.

A. PERSONNEL DE L'ACTIVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Au grade de médecin général de 2ᵉ classe :
M. Bellet.

Au grade de médecin en chef de 1ʳᵉ classe :
MM. Cristol; — Brochet.

Au grade de médecin en chef de 2ᵉ classe :
MM. Rondet; — Esquier; — Thomas; — Dore; — Darléguy.

Au grade de médecin principal :
MM. Canton; — Moreau; — Le Bourgo; — Kerjean; — Rolland; — Chrétien; — Savès.

Au grade de médecin de 1ʳᵉ classe :
MM. Beauchesne; — Rigaud; — Larraud; — Soubigou; — Plazy; — Duquaire; — Constans; — Limousin; — Bodeau; — Provost; — Cornet; — Gaudin; — Dutrey; — Bernard; — Borneuf; — Cals.

INSCRIPTIONS AU TABLEAU D'AVANCEMENT.

Pour le grade de médecin en chef de 1ʳᵉ classe :
MM. Bouthillier; — Mirguet; — Hesnard.

Pour le grade de médecin en chef de 2ᵉ classe :
MM. Dupin; — Fontaine; — Goere; — Boudet; — Nivière; — Loyer.

Pour le grade de médecin principal :
MM. Maurandy; — Le Roy; — Farges; — Perves; — Degoul.

INSCRIPTION AU TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR.

Pour le grade d'officier :

Inscriptions antérieures : M. Yver.

Inscriptions nouvelles : MM. Vieron; — Charpentier; — Arthur; — Foerster; — Brunet; — Larroque; — Curet; — Salle; — Rouché; — Rondet; — Lapierre.

Pour le grade de chevalier :

MM. Birades; — Touchais.

AGRÉGATION.

Ont obtenu, après concours, le titre de professeur agrégé des Écoles de médecine navale :

(Branche bactérologie-hygiène). — M. Bideau, médecin principal.

(Branche chimie, sciences physiques et naturelles). — M. Audiffren, pharmacien-chimiste de 1re classe.

DESTINATIONS.

Médecins en chef de 2e classe :

MM. Bruhat, médecin-major du 2e dépôt;
Rideau, médecin chef du centre de réforme de Rochefort;
Mirguet, médecin chef de l'hôpital maritime de Rochefort;
Brochet, président de la commission de réforme de Brest;
Rondet, médecin de division F. N. E. O. et médecin-major du *Primauguet;*
Thomas, chef du centre d'examen d'aéronautique à l'hôpital Sainte-Anne.
Doré, médecin-major de l'ambulance de l'hôpital de Cherbourg;
Rouché, médecin-major de la base aéronautique de Rochefort.

Médecins principaux :

MM. Fournier, médecin-major, école des fusiliers-marins;
Tisserand, médecin-major 1er dépôt;
Fontaine, médecin-major, école des mécaniciens et chauffeurs;
Daoulas, médecin-major, *Dupleix;*
Palud, médecin-major, bataillon de côte de Toulon;
Germain, médecin-major, 7e division légère;
Damany, professeur agrégé adjoint au professeur de clinique médicale à l'école d'application;
Triaud, stagiaire au service d'électro-radiologie à l'hôpital Sainte-Anne;
Hardy, médecin de division de la 1re flottille de torpilleurs et médecin-major de la 1re escadrille;
Gauguet, secrétaire de la Commission de Santé de Rochefort;
Guichard, chef des services chirurgicaux aux hôpitaux de Rochefort;
Brette, adjoint au chef des services chirurgicaux aux hôpitaux de Lorient;
Moreau, chef du service d'électro-radio à Sidi-Abdallah;
Guéguen, chef du service oto-rhino-laryngologique aux hôpitaux de Lorient;

Clavier, médecin-major de l'école des apprentis mécaniciens à Lorient;
Kerjean, médecin-major, *Armorique;*
Mondon, adjoint au chef des services médicaux de l'hôpital Saint-Mandrier.

Médecins de 1[re] classe :

MM. Le Breton, médecin-major, 5[e] escadrille d'avisos et de l'*Yser;*
Chevalier, médecin-major, *Pluton;*
Pasquet, médecin-major, *Ancre;*
Ragot, médecin-major, centre aviation de Saint-Raphaël;
Bayle, médecin-major, 3[e] escadrille de sous-marins;
Comby, médecin-major, 5[e] division légère;
Verliac, médecin-major, *Ville-d'Ys;*
Chabrillat, médecin-major, *Duguay-Trouin;*
Guyader, en sous-ordre Marine en Indochine;
Labernède, hôpital maritime de Sidi-Abdallah;
Barbaroux, en sous-ordre 5[e] dépôt;
Chevalier, assistant au service de dermato-vénéréologie à l'hôpital Sainte-Anne;
Negrie, adjoint au secrétaire du conseil de santé de la 2[e] région maritime;
Rosenstiel, en sous-ordre 3[e] dépôt;
Damany, en sous-ordre, école des apprentis mécaniciens à Lorient;
Verre, adjoint au chef du service électro-radiologie à l'hôpital Sainte-Anne;
Barge, prosecteur à l'école annexe de Brest;
Berge, médecin résident hôpital maritime de Rochefort;
Tournioand, médecin résident hôpital maritime Brest;
Morvan, en sous-ordre 2[e] dépôt;
Lasmoles, assistant du chef des services médicaux, hôpital Saint-Mandrier;
Dessaussе, secrétaire archiviste de la commission d'études de psychotechnique;
Robert, assistant chef du service de stomatologie hôpital Sainte-Anne;
Lajat, médecin résident, hôpital maritime de Lorient;
Puyo, en sous-ordre, 1[er] dépôt;
Maubourguet, en sous-ordre Établissement d'Indret;
Noirit, en sous-ordre défense littorale de la 2[e] région maritime;
Pirot, assistant du chef du laboratoire de bactériologie, hôpital Sainte-Anne;
Maurandy, médecin-major, ambulance de l'arsenal du Mourillon;
Legrand, médecin-major *Provence;*
Badelon (L. E. A.), médecin-major, 9[e] division légère;
Tromeur, en sous-ordre base aéronautique de Rochefort;
Bergot, médecin-major, C. A. M. d'Hourtin;
Galiacy, médecin résident hôpital de Saint-Mandrier;
Godal, en sous-ordre ambulance de l'arsenal de Toulon;
Lenoir, médecin-major, bataillon de côte, Toulon;
Larc'hant, assistant des hôpitaux maritimes, services médicaux de Cherbourg;
Lelaidier, maintenu dans ses fonctions d'adjoint au secrétaire du conseil de santé pour une nouvelle période d'un an;

Jaffry, maintenu dans ses fonctions de **médecin résident à l'hôpital de** Cherbourg, pour une période d'un an;

Magrou, désigné pour suivre les cours **supérieurs de microbiologie de** l'Institut Pasteur.

Médecins de 2e classe :

MM. Flandrin, médecin-major, *Savorgnan de Brazza;*
Loumaigne, médecin-major, *Argus;*
Picard, médecin-major, *Lapérouse;*
Malavoy, médecin-major, *Bougainville;*
Heeraud, hôpitaux maritimes de Toulon;
Brun, hôpitaux maritimes de Toulon;
Bluteau, en sous-ordre *Colbert;*
Coulanges, en sous-ordre *Tourville;*
Blein, en sous-ordre *Foch;*
Rivaud, en sous-ordre, *Lorraine;*
Gensollen, en sous-ordre, *Jean-Bart;*
Aubeoan, en sous-ordre, *Dupleix;*
Moncourier, en sous-ordre, *Commandant-Teste;*
Courtier, en sous-ordre, *Lamotte-Picquet;*
Delacoux des Roseaux, en sous-ordre, *Paris;*
Gautier, en sous-ordre, *Armorique;*
Baloux, en sous-ordre, **1re escadrille de torpilleurs;**
Reombaud, en sous-ordre, **3e escadrille de torpilleurs;**
Mevel, hôpital maritime de Brest;
Le Faou, hôpital maritime de Brest;
Carn, hôpitaux maritimes de Lorient;
Tarello, hôpital maritime de Rochefort;
Boubée, hôpital maritime de Cherbourg;
Brun, en sous-ordre, croiseur *Suffren.*

Pharmaciens-chimistes de 1re classe :

MM. Audiffren, **école d'application du service de santé à Toulon;**
Gérard, **hôpital** maritime de Brest;
Winling, **hôpital** maritime de Lorient.

Pharmaciens-chimistes de 2e classe :

MM. Basin, Fonderie de Ruelle;
Charpentier, **hôpital maritime** de Brest;
Chapheau, hôpital maritime de Rochefort;
Buffe, **hôpitaux maritimes** de Toulon;
Morand, hôpitaux **maritimes** de Lorient.

PERMUTATIONS.

M. Brun, **médecin de 2e classe**, est autorisé à changer de tour sur **la** liste de désignation pour **campagne** lointaine avec M. Gauthier, **médecin de 2e** classe.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES.

Officier d'Académie :

M. Soumet, pharmacien-chimiste principal.

B. PERSONNEL DE RÉSERVE.

Inscription au tableau de concours pour la Légion d'honneur :

Pour le grade d'officier (inscriptions antérieures) :

M. Mathieu, médecin en chef de 2ᵉ classe, en retraite.

PRIX DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.

La rédaction des *Archives de Médecine et Pharmacie navales* est heureuse de porter à la connaissance des officiers du corps de santé la haute distinction dont vient d'être l'objet M. le médecin en chef de 1ʳᵉ classe P. Cazamian, membre du conseil supérieur de santé.

Dans sa séance du 13 décembre 1932, l'Académie de Médecine lui a décerné, en effet, «le prix Vernois, destiné au meilleur travail sur l'Hygiène, pour son ouvrage : *Hygiène et prophylaxie dans la Marine de combat*, étude très soigneuse des conditions d'existence à bord des navires de guerre et des mesures d'hygiène qui y sont réalisées ou devraient y être introduites».

Ce nouveau traité d'hygiène continue brillamment la série de ses prédécesseurs, les traités de Fonsagrives, de Rochard et Bodet, de Jean et Planté, de Couteaud et Girard, de Barthélemy et Varenne. Il est actuellement le guide indispensable de tous les médecins de la Marine.

PRIX À DÉCERNER.

Il est rappelé aux officiers du corps de santé que les prix indiqués ci-dessous peuvent être périodiquement accordés aux auteurs des meilleurs travaux de campagne.

1° *Prix de médecine navale.*

Un prix de 1.000 francs, consistant en une médaille d'or et le complément en espèces, peut être accordé chaque année à l'officier du Corps de Santé, auteur du meilleur rapport de fin de campagne ou du meilleur mémoire inédit traitant un point des sciences médicales intéressant particulièrement le Service de Santé de la Marine.

Sont considérés comme inédits les mémoires et rapports publiés dans les *Archives de Médecine navale* soit dans l'année scolaire en cours, soit dans l'année précédente.

Sont seuls admis à concourir les mémoires et rapports remis avant *le 1ᵉʳ octobre* à l'autorité supérieure dont le visa fera foi.

2° *Prix du capitaine Fouillioy.*

Une rente annuelle léguée au Département de la Marine par M. Fouillioy, capitaina d'artillerie de Marine an retraite, est affectée à la fondation d'un prix d'une valeur de 400 francs, à décerner tous les deux ans au médecin en activité de la Marina militaire française, *n'ayant pas dépassé l'âge de 35 ans*, ayant fourni la travail *le plus apprécié soit en chirurgie, soit en médecine.*

Ce prix ne peut être scindé.

Les candidats doivent remettre leurs mémoiras ou rapports à l'autorité supérieure, dont le visa fera foi, avant le 1er juillet de l'année de la concession du prix.

Les candidatures qui ne sa produisent pas dans le délai susmentionné sont écartées.

La prix sera décerné en 1933, 1935, etc.

3° *Prix Blache.*

Une renta annuella de 400 francs, léguéa par le médecin en chef de la Marina Blache, est affectée à la fondation d'un prix à décerner tous les *trois ans* au médecin en activité ou an ratraite de la Marine militaire française ou à tout autre médecin français embarqué sur les navires de commerce depuis trois ans au moins ayant fait la découverte la plus utile ou présenté la mailleur mémoira ou travail sur la thérapeutique exclusivement médicale.

Les candidats doivent faire parvanir leurs titres au Ministre de la Marina le 1er *mai* au plus tard de l'année da la concession du prix.

Les candidatures qui ne se produisent pas dans le délai ci-dessus mantionné sont écartées.

Le prix sera décerné an 1935, 1938, etc.

Ces trois prix sont décernés après avis du Conseil supérieur de Santé de la Marine.

VIII. LIVRES REÇUS.

Le traitement du Trachome par l'éther benzyl-cinnanique, par le Dr J. Jaçobson. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs.

L'éther benzyl-cinnamique, que l'auteur a étudié au point de vue physiologique et biologique, a la propriété d'être : antitoxique, catalytique, vaso-dilatateur ; il provoque, en outre, de la leucocytose et active la cicatrisation des plaies.

Cliniquement, la solution fait rétrocéder la congestion, l'infil-

tration, l'œdème, manifestations habituelles du trachome; fait régresser les tissus lymphoïdes et favorise la cicatrisation des ulcères : traitements locaux classiques du trachome.

C'est pourquoi l'auteur a pensé que la solution d'éther benzylcinnamique pouvait être indiquée dans le traitement de cette affection.

Ce travail rend compte de la mission officielle dont l'auteur a été chargé en Tunisie. On constate qu'au point de vue pratique, par un traitement indolore, parfaitement bien supporté, d'une technique simple, sur 244 malades invétérés, atteints essentiellement de lésions cornéennes devant lesquelles la thérapeutique actuelle se trouvait désarmée, sous l'action des injections, 53 ont éprouvé un léger mieux et 139 ont vu leurs souffrances s'alléger et ont retrouvé un peu de lumière.

Diagnostic médical pratique, par M. P. Halbron avec la collaboration de MM. P. Isaac-Georges, A. Laporte, J. Lenormand, S. De Sèze. — Librairie Alcan, 50 francs.

Ce livre, conçu dans un esprit purement clinique, ne cherche qu'à être utile aux praticiens et aux étudiants embarrassés pour poser un diagnostic. Il a pour but de permettre au lecteur de retrouver rapidement le diagnostic que comporte l'observation d'un syndrome. Écartant tout exposé théorique, toute discussion pathogénique, il expose avant tout les caractères cliniques essentiels qui permettent un diagnostic, sans négliger la mention des cas exceptionnels, qui sont les plus troublants. Le plan des divers articles diffère selon les problèmes posés par le diagnostic. La disposition typographique essaie de rendre la recherche facile et rapide. L'ordre alphabétique adopté est le plus commode pour trouver la solution la plus rapide d'un problème de diagnostic. Aux noms des différentes parties du corps sont étudiées les affections qui s'y localisent dans la pathogénie courante.

AVIS ET COMMUNICATIONS.

On nous prie d'insérer :

LES CROISIÈRES MÉDICALES FRANCO-BELGES EN 1933.

La XVIIe Croisière médicale franco-belge s'effectuera à Pâques prochain en Grèce, Adriatique et Italie, à bord du paquebot de luxe *Théophile-Gautier* de la Compagnie des Messageries Maritimes.

Le départ s'effectuera de Marseille le samedi 8 avril 1933 et le retour, dans le même port, le 1er mai.

L'itinéraire sera le suivant :

Marseille — Messine — Katakolo (Olympie) — Corinthe (Mycènes, Argos, Athènes) — Itea (Delphes et le Parnasse) — Ithaque (l'île d'Ulysse) — Saint-Jean-de-Medua (Scutari d'Albanie) — Cattaro (Cettigné) — Raguse — Spalato — Fiume — Venise — Porto-Corsini (Ravenne) — Civita Vecchia (Rome) — Ile Rousse (Corse) — Marseille.

Les médecins que ce voyage intéresse sont priés de se faire connaître dès que possible, sans engagement de leur part, écrivant à l'adresse suivante :

XVIIe Croisière médicale franco-belge,
29, boulevard Adolphe-Max,
Bruxelles.

Une brochure détaillée, actuellement à l'impression, sera envoyée gratuitement à toute personne qui en fera la demande.

Signalons, d'autre part, que, pour l'été 1933, une croisière polaire est décidée : Orcades, Islande, Banquise, Spitzbergen, Laponie, Cap-Nord, fjords de Norvège, et peut-être Arkhangel. Ce sera la XVIIIe Croisière médicale franco-belge.

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1933 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **50** fr.

Le numéro prix au bureau de vente .... **13** fr.

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1932, **60** fr.; le numéro détaché, **15** fr.; l'année 1931, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1930, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1929, **45** fr.; le numéro détaché, **12** fr.; l'année 1928, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1927, **32** fr.; le numéro détaché **9** fr.; l'année 1926, **24** fr.; le numéro détaché, **6** fr.; l'année 1925, **22** fr.; le numéro détaché, **5** fr. **50**; l'année 1924, **15** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **50**; l'année 1920, **39** fr.; le numéro détaché, **3** fr. **30**; l'année 1919, **27** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **75**; l'année 1918, **24** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **50**.

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place l'Odéon, à Paris; et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.

Imprimerie nationale. — Janv.-févr.-mars 1933.



I. MÉMOIRES ORIGINAUX.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF PLOYÉ.

La maladie de Pellegrini-Stieda a été considérée jusqu'ici, sans preuves nettes, comme le résultat d'une ossification intra ou sus-capsulaire de parties ligamentaires, appartenant surtout au ligament latéral interne du genou, et lésées au cours d'un traumatisme. Les constatations, tant opératoires qu'histologiques, que j'ai eu l'occasion de faire dans un cas de cette affection, ne concordent pas avec cette théorie.

Observation. — Le garde républicain Le G..., 24 ans, est envoyé à ma consultation, le *29 octobre 1931,* à l'hôpital maritime de Cherbourg, pour «douleur persistante du genou droit; à statuer sur l'aptitude à l'équitation». Il se plaint, en effet, d'un point douloureux très précis situé à l'angle supérieur du condyle fémoral interne. Il ne ressent la douleur que lorsqu'il presse sur ce point, et surtout lorsqu'il est à cheval, mais il n'éprouve aucune gêne pendant la marche.

A l'examen, genou d'apparence absolument normale, pas d'hydarthrose, mobilité complète, aucune laxité, pas d'atrophie quadricipitale. Seul, existe ce point douloureux à la pression, situé exactement entre le tubercule du troisième adducteur et le point d'insertion supérieure du ligament latéral interne. A la palpation minutieuse, on ne perçoit cependant aucun relief, aucune irrégularité au niveau du point douloureux.

Pensant de suite à une probabilité de maladie de Stieda, je demande au Dr Godillon, médecin principal, une radiographie.



30 octobre 1931 (6 mois après le traumatisme).

Diagnostic confirmé; on constate, au niveau de l'épicondyle interne, une ombre en croissant mince dont la pointe supérieure paraît se détacher de la région du tubercule du troisième adducteur, et dont la pointe inférieure arrive à peine à la partie supérieure du tiers moyen du bord du condyle; un intervalle clair, qui augmente de haut en bas, sépare le croissant du condyle; le bord du condyle paraît net et régulier; cependant, le tissu osseux semble légèrement décalcifié sous ce bord même. Le genou sain, radiographié par comparaison, est absolument normal.

Aucun état pathologique par ailleurs. Négation de toute blennorrhagie, cependant, gono-réaction légèrement positive.

L'histoire de ce malade mérite d'être rapportée. Le *27 avril 1931*, c'est-à-dire six mois auparavant, dans l'effort de soulever, à l'école de Joinville, une haltère de 75 kilogrammes au-dessus de

sa tête (exercice du «lever-porter»), il fit le mouvement classique de légère flexion sur le membre inférieur gauche, le membre inférieur droit étant projeté brusquement en arrière en extension complète, le torse légèrement cambré en arrière; mais, au moment où l'haltère était complètement soulevée, il la sentit partir en arrière, et, pour la redresser, il exagéra l'effort sur le membre inférieur droit alors en extension et en léger *genu valgum;* il sentit à ce moment brusquement une vive douleur dans tout le genou droit; il ne tomba pas, mais la marche lui étant très pénible, il fut transporté à l'hôpital Bégin à Saint-Mandé. Il dit qu'on lui évacua alors, par ponction du genou, 30 à 40 centimètres cubes de liquide clair d'hydarthrose, qu'il n'y eut qu'une seule ponction, qu'il resta couché sept jours, puis qu'il fut autorisé à marcher. Pas de radiographie. Lorsqu'il quitta l'hôpital, trente jours après son entrée, la flexion du genou était encore légèrement limitée, la marche difficile, la course impossible, mais sans point précis douloureux. Peu à peu, survint la récupération fonctionnelle complète; cependant, depuis trois mois environ, apparut, en dedans du genou, ce point douloureux qui le gêne particulièrement pour l'équitation.

Comme il y avait, pour ce cavalier de profession, intérêt majeur à être soulagé de sa douleur, je crus que c'était un de ces cas exceptionnels où l'intervention est permise.

3 novembre 1931. — Première intervention. Rachianesthésie. Incision longitudinale au niveau de l'épicondyle interne, sur la ligne du ligament latéral interne; après incision de l'aponévrose et ligature de l'artère articulaire supéro-interne, me dirigeant vers l'angle fémoro-condylien, je m'attendais à découvrir facilement l'ostéome, à le sentir plus ou moins mobile et à l'exciser sans peine. Il n'en fut rien, et je me félicitai d'avoir fait une rachianesthésie au lieu d'une anesthésie locale. Je trouvai un angle fémoro-condylien parfaitement régulier, arrondi, recouvert de périoste normal. Sentant très bien le tubercule d'insertion du troisième adducteur, j'incisai alors le périoste entre ce tubercule et la fossette d'insertion supérieure du ligament latéral interne, ligament qui était *absolument intact;* quelques coups de rugine de chaque côté de l'incision périostée me montrèrent un os d'apparence normale; je fis alors sauter à la gouge une calotte osseuse de 1 centim. 5 de diamètre et de 0 centim. 5 d'épaisseur, très facilement du reste, la gouge mordant d'abord dans de l'os assez dur, mais pénétrant bientôt dans de l'os

spongieux plus tendre, qui semblait se cliver ensuite naturellement. L'ostéome excisé, ou plutôt, le tissu osseux correspondant à l'angle fémoro-condylien étant abrasé, le fémur présentait une surface rugueuse d'os spongieux. Périoste rabattu sur cette surface. Suture de l'aponévrose, puis de la peau. Cicatrisation rapide. Part en convalescence d'un mois.



4 novembre 1931 (lendemain de 1re intervention sous-périostée).

Le lendemain de l'opération, radiographie. L'ostéome a complètement disparu; il n'y a plus qu'un léger flou dans la région qui correspondait à la partie tout inférieure de l'ostéome, juste sur le bord du condyle; mais, bien que cet ostéome ait été enlevé à la gouge, *absolument au juger*, le bord condylien, et notamment l'angle fémoro-condylien, paraissent sur la radiographie absolument normaux et intacts.

Cette intervention m'avait permis une première constatation :

1° Que, dans mon cas, le ligament latéral interne était intact et hors de cause au point de vue étiologique;

2° Qu'il s'agissait d'une *production sessile, non mobile, entièrement sous-périostée;*

3° Que cette néoformation osseuse était entièrement en dehors de la capsule articulaire et que, par conséquent, l'hydarthrose initiale et la néoformation, tout en paraissant tenir toutes deux au traumatisme originel, ne semblaient pas devoir être rattachées à la même lésion.

Je demandai un examen histologique de l'ostéome; malheureusement, la pièce fut incomplètement décalcifiée et s'effrita sous le rasoir.

Avant de prendre une décision pour ce malade, je voulus le revoir.

8 décembre 1931 (trente-cinq jours après la première intervention). — Le *tableau clinique et radiographique est absolument identique à ce qu'il était avant l'intervention.* Pas de douleur spontanée; genou libre; douleur à la pression de l'épicondyle interne qui ne paraît pas plus tuméfié que primitivement. Même aspect radiographique de l'ombre, sauf que la pointe supérieure (de nouveau en contact avec le bord condylien) paraît un peu plus effilée; même espace clair, cependant très légèrement plus large à sa partie inférieure qu'avant l'intervention. Le condyle, en regard de l'ostéome, a récupéré sa calcification normale.

Je crus que cette complète récidive tenait au fait que ma première excision avait été entièrement sous-périostée.

14 décembre 1931. — *Deuxième intervention.* Cette fois, sous anesthésie locale puisque je savais exactement ce que j'allais trouver. Même absence de mobilité de l'ostéome. J'abrasai à la gouge la même calotte que précédemment, mais en enlevant avec elle tout son périoste.

15 décembre, donc le lendemain, radiographie : disparition de l'ostéome. Bord fémoro-condylien d'aspect normal.

7 janvier 1932 (*vingt-quatre jours après la deuxième intervention*). *Croissant* de Pellegrini-Stieda *absolument reconstitué.* On pourrait presque croire que cette nouvelle radiographie n'est qu'un duplicata de celle du *8 décembre,* c'est-à-dire avant la deuxième intervention, si l'aspect un peu moins écarté de l'apophyse styloïde du péroné ne venait témoigner qu'il s'agit bien d'une radiographie nouvelle.

Cette fois, je ne touchai plus à la lésion, déclarai le malade

inapte à l'équitation et le fis passer dans les gardes républicains à pied, mais continuai à le suivre.

26 février 1932 (deux mois et demi après la deuxième intervention). Genou libre et solide; marche normale. Persistance de la



26 février 1932 (2 mois 1/2 après la 2e intervention). Ossification du tendon du 3e adducteur.

douleur à la pression de la région de l'angle fémoro-condylien. Mais, cette fois, à la radiographie, le croissant avec son espace clair a disparu; en revanche, apparaît à l'angle fémoro-condylien et débordant en relief à la partie inférieure de cet angle, une sorte de production ostéophytique à contexture légèrement vacuolaire, remplaçant le bord condylien, et se prolongeant, vers le haut, avec une ombre allongée, à bords nets, réguliers, longue de 1 centimètre et qui figure indubitablement le tendon en voie d'ossification du troisième adducteur[1]. Sur le profil, pris, comme il convient,

[1] On peut voir une telle amorce d'ossification du tendon de l'adducteur sur la figure 2 de la planche I de l'article de *Petrignani* (observation Maudaire), *Journal de Radiologie*, octobre 1930.

condyle interne sur la plaque, ainsi que l'a conseillé Petrignani dans son excellent article du *Journal de Radiologie* d'octobre 1930, on retrouve l'ostéophyte, moitié paracondylien, moitié tendineux; mais, sur ce profil, l'ombre paracondylienne est séparée par un espace clair du bord condylien.

A noter que, moins de quinze jours après (*9 mars 1932*), une nouvelle radiographie devait montrer la *reproduction complète du croissant de Pellegrini-Stieda.*

La pièce recueillie lors de la deuxième intervention a fait, sur ma demande, l'objet d'une étude approfondie du D[r] Duliscouët, médecin principal de la Marine, chef du laboratoire de l'hôpital de Cherbourg.

Orientée sur mes indications, elle a été coupée dans tous les sens. Nous avons été très surpris d'y constater, non seulement de l'os, mais d'abondantes proliférations épithéliales, disposées en lobules et prouvant qu'il s'agit, non pas d'un banal ostéophyte d'arrachement ligamentaire, mais d'une véritable néoformation tumorale.

On pourrait objecter que la pièce examinée n'était pas la pièce primitive, mais une pièce de récidive post-opératoire. Cependant, l'identité radiographique absolue du croissant avant et après l'intervention doit permettre de conclure à l'identité du processus histologique qui a formé ce croissant.

Cet aspect histologique nous a paru si remarquable que nous avons tenu à faire appel à la haute autorité du professeur agrégé Leroux qui a bien voulu refaire lui-même des coupes, nous appuyer de ses avis et même revoir le travail ci-dessous du D[r] Duliscouët, avec les figures de cet auteur.

Examen histologique (D[r] Duliscouët).

Ostéome de forme lenticulaire bi-convexe, comprenant une face d'insertion fémorale tomenteuse, une face tendineuse lisse et deux pôles.

La pièce est décalcifiée partiellement à l'eau picriquée et l'examen microscopique porte sur trois coupes.

La première intéresse la face tendineuse sectionnée longitudinalement dans la partie supérieure.

La deuxième est une section longitudinale de la moitié supérieure de l'ostéome (dans le plan frontal par rapport au malade).

La troisième est une section transversale de la moitié inférieure au niveau de la partie médiane.

1re coupe (Planche I).

Fragment constitué en grande partie par une substance osseuse très dense, malgré la décalcification, et formée de travées longitudinales ossifiées limitant des espaces clairs figurant vraisemblablement des canaux de Havers. Sur les bords, on constate la présence d'un mince étui périosté, avec fibres de Sharpey.

En un point de la coupe correspondant au pôle supérieur de la pièce, on signale la présence de cellules à caractère épithélial, groupées en îlots de quatre ou cinq éléments très serrés.

Ces groupements de cellules paraissent indépendants de la substance osseuse ci-dessus décrite.

2e coupe. (Planches II et III.)

Cette coupe présente sensiblement le même aspect que la précédente : on retrouve, accolées à une *substance osseuse* identique, les mêmes cellules anormales.

Dans les parties hautes, avoisinant le pôle supérieur, ces cellules se disposent en travées horizontales.

De la périphérie vers le centre, certains groupes de cellules se transforment; dans les îlots, les cellules sont moins rapprochées; certaines s'hypertrophient ou se vacuolisent, la substance intermédiaire se résoud en fibres.

Dans la partie médiane, les cellules à type épithélial, en se multipliant, constituent presque toute la tumeur.

Ces cellules, disposées d'abord sans ordre, s'organisent de la périphérie vers le centre pour prendre une disposition très particulière.

Elles s'organisent, soit en boyaux de deux ou trois rangées de cellules, soit en lobules.

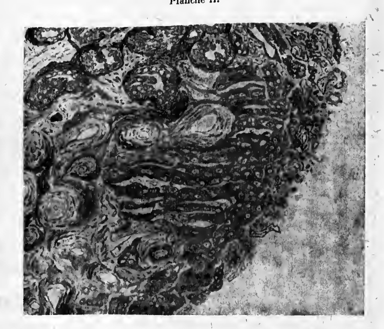
Certains de ces lobules circonscrivent des cavités régulières; d'autres bourgeonnent en essaimant des îlots, et d'autres enfin prennent l'aspect de kystes végétants (planche IV).

Planche I.



Fragment intéressant l'extrémité supérieure de la face tendineuse et le Pôle (coupe 1).

Planche II.



Fragment supérieur, aspect de la face fémorale.

L'ensemble présente la structure d'une *tumeur épithéliale formée de lobules végétants, présentant, en de nombreux points, des cellules à l'état de mitose.*

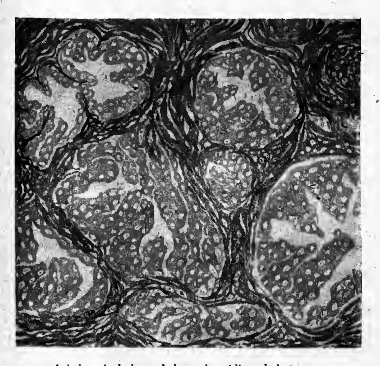
Le tout est environné de fines fibres lamelleuses faiblement ossifiées, se disposant en bandes parallèles, formant des tourbillons, ou épousant les formes des figures pseudo-adénomateuses.

Au voisinage des lobules, emprisonnées dans les fibres, on trouve quelques cellules isolées, rares, qui subissent des transformations par hypertrophie et vacuolisation.

3ᵉ COUPE. (PLANCHE IV.)

On retrouve un aspect identique à celui décrit dans la deuxième coupe, mais ici, l'aspect épithéliomateux est encore plus typique, les lobules plus végétants et la substance fondamentale plus rare.

Planche III.



Lobules néoplasiques de la partie médiane de la tumeur, voisins de la face d'insertion fémorale.

Conclusions.

Cette pièce est formée de deux tissus bien différents :

a. A la périphérie, et du côté tendineux, existe une bande assez mince d'os adulte;

b. *A la face interne de cette formation osseuse*, et accolé à elle, existe un tissu particulier d'apparence épithéliale.

L'intérêt de l'examen réside dans les particularités suivantes :

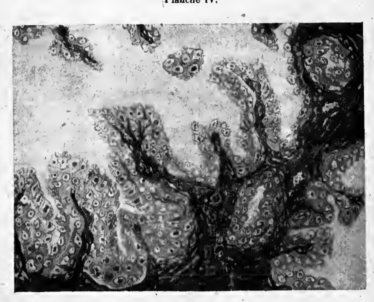
1° La disposition très spéciale en formations lobulées et végétantes;

2° La prolifération active avec mitoses nombreuses.

En résumé, il s'agit d'une production tumorale.

Telles sont les constatations anatomo-pathologiques, faites pour la première fois, à ma connaissance, dans cette curieuse affection.

Planche IV.



Paroi d'une poche kystoïde, ramifiée, de la région centrale.

A noter qu'elles expliquent parfaitement l'aspect radiographique : l'espace clair entre le bord condylien plus ou moins intact et le croissant correspond à la prolifération épithéliale; quant au croissant lui-même, il marque l'os réactionnel qui se développe à la périphérie de cette néoplasie.

Ainsi s'explique également la récidive post-opératoire. Pour ce qui regarde l'histogénèse, le professeur agrégé Leroux n'hésite pas à considérer cette tumeur comme d'origine synoviale.

Nous devons cependant remarquer que, cliniquement, la maladie de Pellegrini-Stieda a toujours eu un caractère extrê-

mement bénin; le malade qui fait l'objet de cette étude n'a jamais présenté aucun ganglion, ni aucun signe d'affection maligne. Cette discordance entre les faits cliniques et l'examen histologique me paraît digne d'attention et mériter des recherches nouvelles.

A vrai dire, la bénignité de l'affection n'encouragera guère ces recherches, d'autant plus que les constatations ci-dessus, opératoires et histologiques, confirment les conclusions des auteurs ayant déjà étudié la question : à savoir que, dans la maladie de Pellegrini-Stieda, il n'y a qu'un traitement qui doive être pratiqué : le traitement radiothérapique; encore les modalités de ce traitement devront-elles être précisées, et même l'avenir de ces malades devra-t-il être surveillé.

LES CENTRES DE REPOS DE COCHINCHINE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF LEPEUPLE.

(Extrait du rapport annuel du Service de Santé.)

Le personnel de la Marine dispose de deux centres de repos : l'un au cap Saint-Jacques, l'autre à Dalat. La création du premier date de 1921 ; le second vient d'être construit. Une étude climatologique, comparant ces stations entre elles et avec Saïgon, nous permettra de préciser leurs indications respectives.

Tant de renseignements inexacts sont répandus sur le climat, surtout sur celui de Dalat, que nous reproduirons les chiffres officiels publiés en 1929 dans le *Bulletin de la Société de Géographie de Hanoï*, par MM. Bruzon et Carton. Ces chiffres correspondent à la moyenne des observations météorologiques effectuées pour Saïgon et le cap Saint-Jacques pendant vingt ans (1906-1926) et pour Dalat pendant six ans (1918 et 1921-1926).

Les caractéristiques du climat sont données par la température de l'air, l'humidité, le vent.

Nous avons réuni les chiffres des trois tableaux sous forme de courbes permettant une facile comparaison des trois stations étudiées (graphiques 1 à 9). Enfin trois graphiques (10, 11 et 12) condensent pour chacune d'elles les renseignements thermométriques principaux contenus dans les graphiques 1, 2, 3, 5 et 6.

De l'examen de ces documents on peut conclure que, en Cochinchine, la température se maintient pendant la saison des pluies (mai à novembre) entre 25 et 28° et pendant la saison sèche entre 25 et 30°.

A Dalat, en saison des pluies, la température moyenne est de 19 à 20°5; pendant la saison sèche elle est de 17 à 20°5. On observe donc au Langbian 8 à 10° de moins qu'en Cochinchine. Cette fraîcheur de la température est le grand élément de succès de Dalat.

Mais, tandis qu'en Cochinchine l'amplitude des variations de température est modérée, de 6 à 8° au Cap, de 7°5 à 11° à Saïgon, elle atteint à Dalat de 10 à 15° pendant la saison sèche. C'est dans ces variations brusques de température, dans ces écarts considérables entre les maxima et les minima observés pendant l'hiver que réside un des dangers de Dalat. Aussi cette station ne convient-elle pas à cette saison aux sujets dont l'appareil respiratoire est fragile.

Dalat est de plus une station d'altitude, 1.500 mètres. Il y a donc contre-indication formelle à y envoyer les cardiaques, les hypertendus, les rénaux, les congestifs, les sujets âgés. Et les médecins de Saïgon sont d'accord pour réserver Dalat aux enfants anémiés, aux personnes fatiguées par un séjour prolongé sous le climat de Cochinchine, à condition que ces sujets ne présentent pas de lésions organiques latentes dont l'évolution pourrait recevoir un coup de fouet.

L'opinion publique en juge tout autrement et considère le séjour à Dalat comme la panacée universelle.

Ainsi la précaution que nous prenons de soumettre à l'examen médical les candidats au cap Saint-Jacques s'impose bien

davantage pour ceux que le commandement proposera d'envoyer au Langbian, et le Conseil de Santé se prononcera à leur sujet.

Quant aux familles des officiers et du personnel de l'arsenal, elles partiront pour Dalat à leur convenance et nous ne pourrons que donner à quelques-unes des conseils platoniques.

D'ailleurs, pendant quelques mois encore, les familles iront plus volontiers au cap Saint-Jacques pour des raisons économiques, climatiques et hygiéniques.

Le cap Saint-Jacques est à 120 kilomètres de Saïgon, une voiturette y va en moins de trois heures, à peu de frais. Dalat est à 408 kilomètres de Saïgon. Par le chemin de fer le voyage dure douze heures et coûte cher. Ainsi une famille de quatre personnes dont deux payant demi-place dépense pour un voyage de sept jours en 1re classe : 1.500 francs; en 2e classe : 1.000 francs. Par la route le voyage est moins onéreux, mais il faut disposer d'une voiture assez puissante pour monter les rampes très dures du plateau du Langbian. Dans quelques mois sera mise en service une nouvelle route qui abrégera de 70 kilomètres le trajet actuel et en supprimera la partie la plus difficile.

Le séjour à Dalat est coûteux, comme dans toutes les villes d'eaux et les stations à la mode. En dépit de la légende et bien que la culture maraîchère soit développée, le ravitaillement est difficile parce que Saïgon draine, à prix élevés, les produits du pays.

Au cap Saint-Jacques, si la température est à peine inférieure d'un degré à celle de Saïgon, il pleut moins souvent et moins abondamment (tableaux 8 et 9).

La brise marine tempère la chaleur; ses effets stimulants se font sentir presque immédiatement. L'appétit augmente, la marche, si pénible à Saïgon, devient la grande distraction; le travail intellectuel lui-même semble facile. L'organisme est tonifié.

Les enfants, en particulier, reprennent vite des couleurs et des forces. Les bains de mer, les jeux sur la plage les transforment en quelques jours. Et nous ne connaissons personne

qui n'ait éprouvé les effets salutaires d'un séjour d'une ou deux semaines au cap Saint-Jacques.

A Dalat, le climat, comme nous l'avons vu, est loin d'être toujours agréable.

En hiver, il fait très froid; les soirées et les nuits sont pénibles. C'est le moment où, à Saïgon, la chaleur est modérée, l'air plus sec, les nuits presque fraîches, où l'on se sent revivre.

De mai à novembre il pleut, et si la hauteur des pluies en millimètres représente environ les quatre cinquièmes de la hauteur des pluies tombées à Saïgon, c'est parce que, au lieu des pluies torrentielles et brèves de Cochinchine, le régime du Langbian est celui de la pluie continue pendant plusieurs jours. Et la mélancolie de ces bois de pins sous le ciel gris fait regretter le beau soleil qui éclaire la Cochinchine chaque matin, même à la saison des pluies.

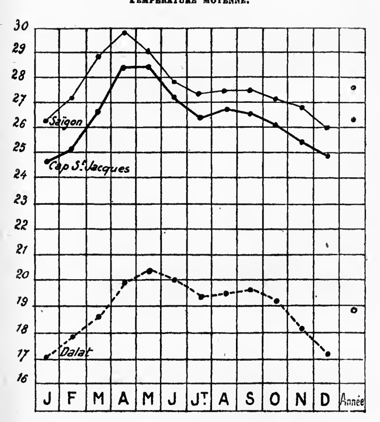
Il ne faut pas oublier enfin que, de septembre à novembre, saison des typhons, la voie ferrée subit des dégâts considérables et que les communications ne sont plus permises que par route, avec de grandes difficultés.

Aussi Dalat reçoit-il peu de visiteurs en hiver et en été. N'y séjournent toute l'année que certaines familles riches dont les enfants font leurs études au lycée de Dalat où ils travaillent avec plus de facilité et de profit qu'à Saïgon; la chaleur de Cochinchine n'est pas, en effet, favorable à la mémoire, à l'attention ni à l'effort.

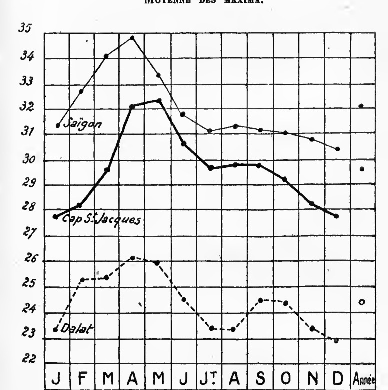
C'est au mois d'avril que les touristes affluent. L'approche de la saison des pluies s'annonce à Saïgon par une augmentation de chaleur, dans une atmosphère orageuse, pénible surtout aux nouveaux venus. Alors Dalat est vraiment agréable par la fraîcheur qui y règne (20° la nuit, 24° le jour au début d'avril). Et le visiteur y goûte un réel bien-être dans la solitude et le repos.

Nous avons exposé avec impartialité les avantages et les inconvénients des deux stations climatiques. Nous allons décrire maintenant les immeubles mis par la Marine à la disposition de son personnel.

PLANCHE I.


Température moyenne.
30
29
28
27
26
25
24
23
22
21
20
19
18
17
16
Saïgon
Cap S.t Jacques
Dalat
J
F
M
A
M
J
Jt.
A
S
O
N
D
Année

MOYENNE DES MAXIMA.



Moyenne des minima

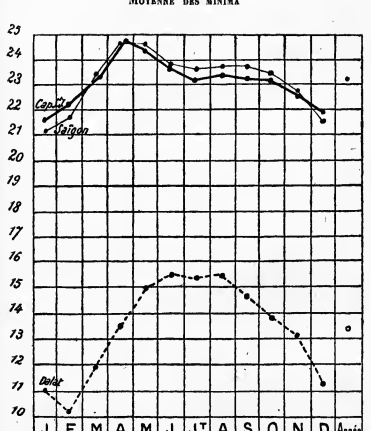
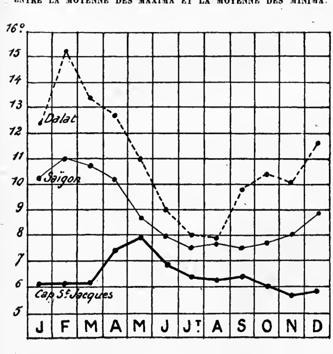
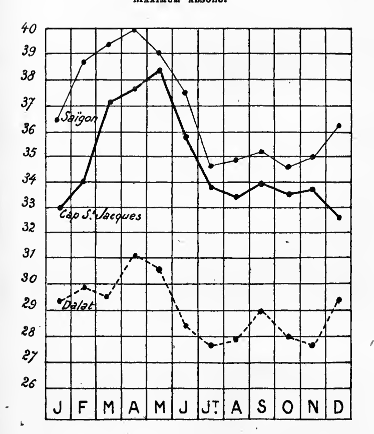


PLANCHE IV.

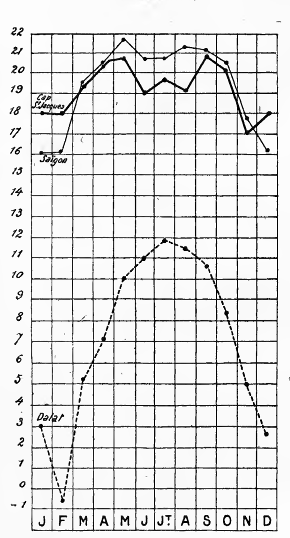
AMPLITUDE DES DIFFÉRENCES
ENTRE LA MOYENNE DES MAXIMA ET LA MOYENNE DES MINIMA.



MAXIMUM ABSOLU.



MINIMUM ABSOLU.



HUMIDITÉ RELATIVE.

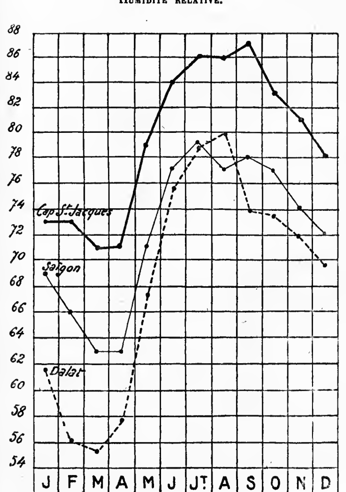




PLANCHE VIII.

Hauteur des pluies par an.

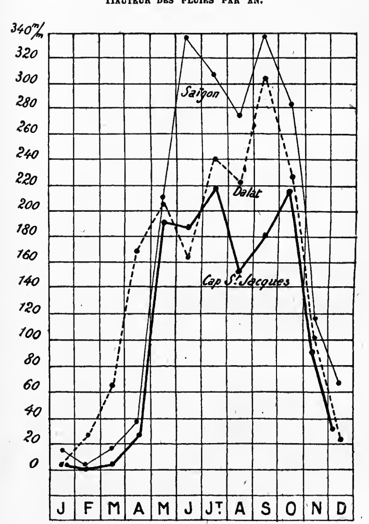


PLANCHE IX.

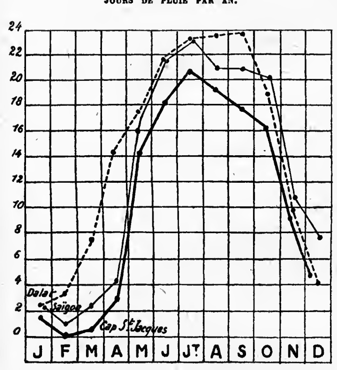

Jours de pluie par an.
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
0
Dalat
Saïgon
Cap St Jacques
J
F
M
A
M
J
Jt
A
S
O
N
D

PLANCHE X.

TEMPÉRATURE DE DALAT.

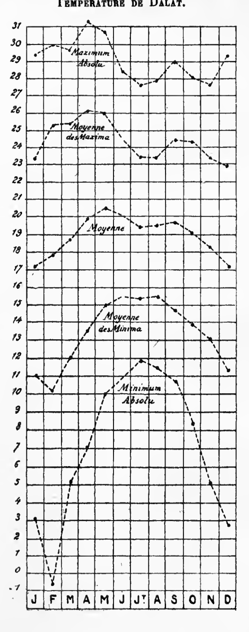


PLANCHE XI.

TEMPÉRATURE DE SAÏGON.

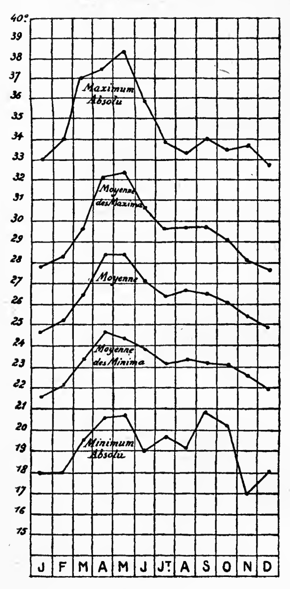
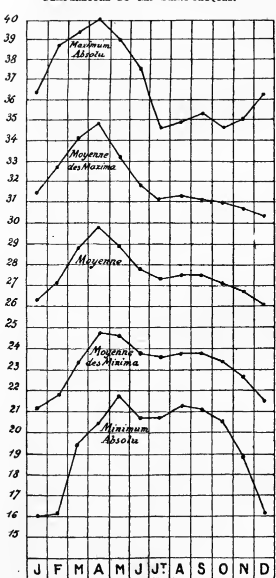


PLANCHE XII.

TEMPÉRATURE DU CAP SAINT-JACQUES.



I. — Cap Saint-Jacques.

En 1921 la Marine a loué à la Direction d'Artillerie coloniale la moitié d'une villa située au pied du Grand Massif, à 400 mètres de la plage. Le logement est suffisant pour deux familles et cette maison a rendu de très grands services. Il est rare qu'elle reste une semaine sans occupants. On a souvent regretté que la Marine ne dispose pas, au Cap, d'autres immeubles et en particulier d'un casernement pour les équipages. Les marins qui ont besoin d'aller se reposer au Cap sont mis en subsistance à la caserne d'infanterie coloniale. Cette solution n'est qu'un pis-aller; elle rend cependant bien des services.

Le bon renom de la station est tel que le Gouvernement de Cochinchine a fait construire près de la villa de la Marine un centre de repos formé de onze villas destinées aux fonctionnaires civils des différentes administrations.

II. — Dalat.

L'idée de la création d'un centre de repos à Dalat remonte à plusieurs années. La réalisation en a été décidée il y a trois ans; le Gouvernement général d'Indochine promit, à cette époque d'opulence, de participer aux dépenses pour 340.000 francs et l'on construisit deux villas et une caserne qui viennent d'être terminées.

A. — *Villas.*

La villa « Calypso » est destinée aux officiers supérieurs et subalternes, la villa « Circé » aux officiers subalternes, aux agents techniques et aux commis. Distantes de 300 mètres l'une de l'autre, elles sont situées au pôle sud-ouest de la commune de Dalat, dans un site agréable, sur une colline plantée de pins.

Ce sont des villas à un étage qui comprend : une vaste salle à manger-salon, deux grandes chambres et deux cabinets de toilette avec baignoire et chauffe-bains.

Le rez-de-chaussée est occupé par la cuisine, le logement des boys et deux garages.

Les villas sont éclairées à l'électricité; elles reçoivent l'eau municipale, javellisée et parfaitement potable.

Très confortables, meublées avec goût, elles permettent une cure de silence, infiniment reposante.

Une remarque a été faite par des officiers qui ont occupé ces villas en hiver, dès leur achèvement. Les pièces sont très grandes: à la villa « Calypso » le cubage de la salle à manger est de 160 mètres cubes, celui de chaque chambre de 111 mètres cubes, aussi y fait-il très froid; les cheminées, chauffées au bois, sont insuffisantes; le tirage est mauvais, la fumée reflue dans la maison. Le Service des Travaux maritimes s'occupe de remédier à ces défectuosités.

B. — *Caserne « Courbet ».*

Sur un des mamelons qui bordent au Nord la ligne des lacs et la rive droite du Camly, à 3 kilomètres du centre de Dalat; a été édifiée la maison de repos des équipages destinée à 10 officiers mariniers et à 40 marins.

C'est un bâtiment à un étage, dont le grand axe est orienté Nord-Est—Sud-Ouest.

Le rez-de-chaussée comprend : salle de lecture, réfectoire, cuisine et cambuse des marins, réfectoire et cuisine des sous-officiers, logement des gardiens indigènes.

Au premier étage, trois dortoirs pour marins avec lavabo et water-closet, quatre chambres de sous-officiers avec lavabo et water-closet.

Chaque local est de dimensions convenables, bien éclairé, bien aéré et l'on a réalisé, dans cette caserne, tout ce qui est souhaitable pour le bien-être de ses occupants.

Deux questions méritent une attention particulière, et leur étude montrera à quelles difficultés le Service des Travaux maritimes s'est heurté.



1° *L'éclairage.* — Pour fournir à la caserne l'éclairage électrique urbain, la Compagnie d'Electricité devait tout d'abord obtenir l'autorisation d'extension de concession. Les autorités locales avaient promis à la Marine que les formalités nécessaires seraient vite remplies, et l'on attendit patiemment. Novembre, décembre, janvier se passèrent. Au début de février 1932, le résident-maire de Dalat fit savoir que les formalités administratives demanderaient encore un délai de deux mois et demi au moins. La Marine décida alors de monter à Dalat un groupe électrogène pour lequel un abri a été construit près de l'extrémité Sud-Ouest de la caserne. Depuis la mi-avril l'éclairage électrique est installé.

2° *L'eau.* — La caserne ne pouvant, à cause de son éloignement, recevoir l'eau municipale, il a fallu établir tout un système d'alimentation puisant l'eau dans un ravin qui borde au Sud la colline sur laquelle s'élève la caserne.

Dans ce ravin coulait une source dont le débit est suffisant même en saison sèche. Un premier puits a été construit par l'entrepreneur chargé des travaux, pour la commodité de ses ouvriers. Ensuite, une citerne en ciment a été bâtie, dans laquelle aspirent deux pompes, une pompe électrique puissante et une moto-pompe de secours.

Mais cette citerne n'était pas assez profonde. Aussi en a-t-on construit une autre qui est toujours pleine d'eau.

Cette citerne se trouve à 20 mètres au-dessous du sol de la caserne. Pour éviter l'achat d'une forte moto-pompe capable de refouler l'eau directement dans les caisses des combles du bâtiment (28 m. de différence de niveau), il a fallu construire une citerne-relai. Ce réservoir souterrain se trouve derrière la caserne, parallèlement à elle.

Dans cette citerne aspirent :

A l'aile Sud, une pompe à bras qui refoule dans une cuve d'où une pompe Japy refoule dans le réservoir Sud des combles.

A l'aile Nord, une pompe Japy qui refoule dans le réservoir nord des combles.



Caserne Courbet.

La citerne souterraine reçoit une partie des eaux de pluie provenant de la toiture.

Chaque réservoir des combles alimente une moitié de la caserne. L'eau se distribue aux lavabos, water-closet, douches, baignoires, et à un fourneau de cuisine pourvu d'une caisse de réserve d'eau chaude pour les usages ménagers.

L'eau du réservoir Sud alimente en outre le stérilisateur d'eau de boisson. Ce stérilisateur, du type Salvator, adopté pour la caserne des sous-marins, est un appareil d'un fonctionnement assez délicat. Malheureusement le modèle choisi a un débit insuffisant : 8 litres à l'heure. La caisse d'eau stérilisée ne contient que 98 litres et sera vide en deux jours si l'on admet pour 50 hommes une consommation d'un litre d'eau par jour et par homme. Il faudra donc que le stérilisateur fonctionne six heures sur vingt-quatre. A ce régime on peut prévoir qu'il sera souvent en réparations. Il faudra, ou bien le remplacer par un appareil de plus grand modèle, ou bien lui adjoindre un appareil à javellisation automatique, du type carbo-chlore.

Évacuation des eaux usées et des nuisances. — Les eaux des lavabos, baignoires, cuisines, sont recueillies par deux dalots en ciment qui contournent chacune des ailes de la caserne et se déversent dans deux ravins : au Nord entre deux collines désertes, au Sud en aval de la source qui alimente la caserne.

Les fosses septiques évacuent leur liquide, au Sud-Est dans le ravin qui sépare la colline de la caserne de la colline du poste de T. S. F. Au Nord elles aboutissent au même ravin que les eaux usagées.

Chauffage. — Rien dans les plans primitifs n'a été prévu pour le chauffage. Nous avons montré sa nécessité et insisté auprès du directeur des Travaux maritimes pour qu'une installation suffisante, pratique et économique soit réalisée.

Des poêles, genre Godin, chauffant au bois coûtent cher, salissent les locaux, nécessitent une quantité considérable de combustible, un nombreux personnel pour le ravitaillement et la surveillance. Ils entraînent la mise en place de tout un système de tuyaux de l'effet le plus disgracieux.

Le chauffage électrique a été rejeté en raison de son prix.

Reste le chauffage à la vapeur, au moyen d'une chaudière provenant de *la Malicieuse*, canonnière désarmée, et de radiateurs construits facilement par l'arsenal.

Cette solution est en principe adoptée, et le Service des Travaux maritimes doit s'occuper de l'installation avant le début de l'hiver.

Alimentation. — Le Service de l'Intendance maritime envoie de Saïgon le vin, le café, le sucre, la farine et autres denrées fondamentales. Chaque matin le quartier-maître indigène gardien se rend au marché de Dalat et s'approvisionne en vivres frais.

Soins médicaux. — Nous n'enverrons pas de convalescents à Dalat. Mais il faut prévoir qu'en hiver des hommes commettront quelques imprudences et pourront être atteints de bronchites ou de congestions pulmonaires brutales, faciles à contracter sur cette colline battue par tous les vents. Ils pourront en cas d'urgence être admis à l'hôpital de Dalat, dans le pavillon des malades payants indigènes. Il existe un pavillon pour Européens mais il est fermé parce que : 1° les Européens se font soigner à domicile et ne vont jamais à l'hôpital; 2° il n'y a pas de personnel disponible pour ce pavillon.

Tous les malades dont l'état le permettra seront évacués au plus vite sur Saïgon.

Quant aux petits blessés, ils recevront les soins du gardien de la caserne qui est un ancien quartier-maître infirmier.

Il a à sa disposition un petit coffre de secours d'urgence.

Conclusion.

Il résulte de cette étude que le centre de repos de Dalat a été réalisé de manière très heureuse et donnera toute satisfaction au point de vue de l'hygiène et du confort.

Il faut maintenant attendre les résultats de l'expérience.

Le typhon qui vient de dévaster le Sud-Annam et la région

du Langbian, interrompant les communications par la voie ferrée pendant plusieurs mois et par la route pendant plusieurs semaines, a empêché d'envoyer à la caserne Courbet la première équipe, appartenant aux équipages de sous-marins.

Ce n'est donc pas avant un an que l'on saura si le choix de Dalat, préféré au cap Saint-Jacques, a été vraiment heureux, si ses avantages compensent ses inconvénients et si l'utilité de cette station justifie les dépenses engagées pour sa construction.

DE QUELQUES MALADIES ÉPIDÉMIQUES OU ENDÉMIQUES AU SÉNÉGAL,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL GAUGUET.

(Extraits du rapport médical de fin de campagne, 1930-1932.)

I. LES SPIROCHÉTOSES RÉCURRENTES.

Les spirochétoses récurrentes, actuellement en voie de régression, ont provoqué en Afrique occidentale française au cours des dix dernières années, des épidémies extrêmement meurtrières.

En 1921 : 1.200 décès au Soudan. En 1922 le chiffre s'élève à 6.000 environ. En 1923, la boucle du Niger est ravagée : 14.000 victimes. En 1924, le fléau s'étend encore; on enregistre 20.000 morts (Niger, Haute-Volta, Soudan), A partir de ce seuil, nous allons suivre désormais une courbe descendante : 8.000 décès en 1925, 7.000 en 1926, 5.000 pour 1927, 1.500 pour 1928.

L'agent transmetteur et propagateur fut le pou.

Le typhus récurrent est caractérisé par une courbe où les périodes fébriles de cinq à sept jours sont suivies de rémissions, dont la durée oscille de trois à dix jours.

Les accès hyperthermiques voient, en général, leur cycle diminuer peu à peu.

Le type de la courbe n'étant pas, cependant, immuable, il

faut que le laboratoire révèle la présence dans le sang du *spirochæta recurrentis* pour autoriser un diagnostic ferme.

A côté de cette spirochétose dont l'élément vecteur est le pou, il nous faut signaler les études du médecin général Mathis, sur «la récurrente à tique» transmise en Afrique équatoriale par l'*ornithodorus moubata* et dont le parasite, découvert en 1904 par Cook, est le *spirochæta duttoni*.

En 1917, Léger avait identifié à Dakar, chez la musaraigne, un spirochète dont les caractères morphologiques étaient identiques à ceux des éléments pathogènes rencontrés dans les récurrentes humaines.

Le parasite fut dénommé *spirochæta croceduræ*.

Mais, l'*ornithodorus moubata* étant inconnu au Sénégal, Léger en conclut que le virus dakarois ne s'identifiait pas avec celui de la tick fever.

En 1926, le docteur Mathis, voulant se rendre compte si *spirochæta croceduræ* était pathogène pour l'homme, inocule du sang de musaraigne infectée à deux paralytiques généraux, qui présentèrent une courbe du type récurrent. S'il ne fut pas possible de déceler des spirochètes dans le sang de ces deux malades, on put néanmoins transmettre l'infection à la souris blanche par leur intermédiaire.

Poursuivant ses expériences, Mathis arriva à cette conclusion que *spirochæta croceduræ* était une variété du *spirochæta duttoni*; la récurrente dakaroise était identique à la tick fever de l'Afrique centrale.

L'agent de transmission a été découvert à Gorée par Durieux, en 1931, dans des terriers de rats. C'est l'*ornithodorus erraticus*.

Il existe donc en Afrique occidentale française deux spirochétoses récurrentes sanguines, transmise l'une par le pou, l'autre par une tique.

Dans sa communication à l'Académie de Médecine, le 13 octobre 1931, Mathis termine son exposé en résumant les travaux de Nicolle qui pense pouvoir affirmer, désormais, les rapports qui existent entre ces deux affections.

II. LA FIÈVRE JAUNE.

La fièvre jaune a fait sa réapparition, en Afrique occidentale française, au cours de l'année 1931. Le Sénégal a présenté 3 cas, 2 décès, en août et septembre. Les mesures rigoureuses prises immédiatement, jointes aux progrès considérables de l'hygiène, à Dakar en particulier, ont évité la progression du fléau si justement redouté.

Rappelons en quelques lignes le lourd tribut payé par la colonie depuis 1866. A cette date : 249 cas, 110 décès.

En 1878, à Gorée, Dakar, Saint-Louis : 274 cas (civils), 99 décès; sur 1.200 militaires atteints dans les mêmes localités, 650 morts (dont 18 médecins).

En 1900	Troupes et marins de l'État	149 cas	73 décès.
	Civils	267 cas	152 décès.
En 1927		133 cas	88 décès.

Les ravages exercés sont considérables, la vie économique est arrêtée. Aujourd'hui l'impossible est tenté pour étouffer dans l'œuf la moindre poussée de typhus amaryl.

A Dakar, en particulier, la recherche des gîtes à stegomyias est poursuivie méthodiquement. En dehors de ceux qui sont découverts dans les mares de la périphérie, il faut tenir grand compte de la négligence de l'habitant, car les «gîtes domestiques» sont de beaucoup les plus nombreux. On peut admettre pour ces derniers une proportion au moins égale à 75 p. 100.

L'eau courante n'a pas pénétré partout.

De nombreux îlots de cases indigènes en sont démunis. Il est donc de toute nécessité pour la ménagère noire d'assurer chez elle une réserve importante.

Les vieux bidons d'essence assurent le transport jusqu'au «canari» familial (vaste récipient en terre) qui n'est pas régulièrement nettoyé et où l'on décèle la plupart des gîtes. Le stegomyia n'est d'ailleurs pas un moustique difficile. Le service d'hygiène en a découvert dans des vases de nuit imparfaitement vidés! Il est courant de le trouver dans les égouts, les fosses d'aisance.

Avec les progrès de l'hygiène on parviendra à tarir, peu à peu, l'élément vecteur. Le réservoir à virus, sur lequel nous ne pouvons avoir nulle action, demeurera alors sans danger.

Signalons, en terminant ce chapitre, un cas suivi de décès à Porto-Novo (Dahomey) en avril 1932.

III. LA PESTE.

En 1930 et 1931, elle a fait au Sénégal et dans la circonscription de Dakar de très nombreuses victimes. Les décès se sont chiffrés par centaines. Les mesures quarantenaires prévues par le Bureau international d'hygiène ont apporté de telles perturbations économiques, à Dakar en particulier, qu'il a fallu diviser la ville en plusieurs circonscriptions sanitaires :

1° *Le port :* Ce secteur englobe la partie de la ville qui ceinture les quais. Les terrains de la Marine y sont compris. Sa population civile est exclusivement européenne;

2° *Dakar-Ville :* Agglomération européenne et indigène. L'Administration fait de gros efforts et consent des sacrifices financiers considérables pour inciter le noir à émigrer vers l'ouest, dans un quartier nouveau;

3° *Médina* qui forme la banlieue immédiate de la ville et dont l'importance augmente chaque jour.

Décrivons brièvement les caractères particuliers à chacune de ces divisions.

Le secteur du port est occupé par les hangars des môles, les magasins et entrepôts des sociétés européennes. Une grande partie de l'année les quais sont encombrés par les seccos d'arachides. Leur installation est rudimentaire. Souvent, ce sont tout simplement les sacs pleins qui, en bordure, maintiennent les graines en vrac. Les mieux organisés disposent d'une clôture en tôle ondulée.

Les grands travaux d'agrandissement vont permettre de transporter vers la presqu'île de Bel-Air, c'est-à-dire à plusieurs

kilomètres de la ville, les dépôts d'arachides. Ce seront des bâtiments modernes, «rat-proof».

Quoi qu'il en soit, pour l'instant, l'effort du service d'hygiène supplée à la vétusté des moyens en vigueur.

Les rues du quartier du port sont macadamisées; des trottoirs existent partout, l'arrosage des caniveaux se fait à l'eau de mer. La puce ne peut donc y vivre et s'y développer que difficilement.

En conclusion : peu de rats, peu de puces.

Dakar-Ville, dans sa zone européenne, est au point de vue peste dans une situation comparable à celle du secteur du port. Là encore, une lutte incessante est engagée contre les rongeurs, et, grâce aux précautions prises individuellement, on relève en 1931, dans ce quartier, un seul cas de peste humaine (un européen).

Dakar-Ville, dans sa zone indigène, présente les mêmes caractères que le district suburbain de Médina. Le gros danger vient des boutiques tenues par les Syriens et les indigènes; le rat y puise en abondance une alimentation à portée de dent ! La case ne lui est pas non plus trop inhospitalière, car la femme noire aime les provisions. Celles-ci sont accumulées sous le lit où l'on rencontre : riz, mil, arachides, savon... Si l'on songe que toutes ces vieilles cases, les paillottes, n'ont pas de fondation, qu'elles sont ceinturées de paille tressée, on peut aisément concevoir les abris sûrs qui sont ainsi, à chaque pas, mis à la disposition des rats.

Leur migration est, bien entendu, fortement influencée par le rythme des semences et des récoltes. On sème, en général, de juin à juillet. Du 15 octobre au 15 novembre, l'arachide et le petit mil sont récoltés et mis en secco. En décembre, c'est le tour du gros mil. En janvier, enfin, a lieu la récolte du haricot-baguette.

Dès cet instant, le rat abandonne les champs; pour vivre, il devient citadin.

M. le médecin-colonel Cazanove a eu l'extrême obligeance de mettre à notre disposition ses archives si intéressantes sur la peste. C'est à lui que nous sommes redevable de notre docu-

mentation. Durant notre séjour à Dakar, nous avons d'ailleurs trouvé au Service d'hygiène, l'accueil le plus bienveillant et l'aide la plus efficace. C'est en parfaite communion que nous avons collaboré.

Les espèces de rats existant à Dakar sont extrêmement variées :

a. *Le Mus Decumanus :* on le trouve au port et dans les égouts;

b. *Le Mus Rattus noir :* il aime les cuisines, les caves, les sous-sols, les magasins du quartier européen;

c. *Le Mus Rattus Alexandrinus :* à ventre gris ou blanc. Il fréquente le milieu indigène urbain;

d. *Le Mus Concha* vit dans la banlieue et les jardins;

e. *Le Galanda Campanœ :* rat de la brousse;

f. *Le Mus raffinus :* rat roux des champs;

g. *Les souris.*

Dans le *Bulletin mensuel de l'Office international d'Hygiène publique*, en décembre 1924, Blazy a noté la fréquence de nombreux métis chez les rats de Dakar. Il signale en outre le croisement entre le *Mus Concha* et le *Galanda.*

Passant à l'étude de la fécondité des rats, Blazy a observé «chez les *Concha*, vingt mamelles, dix de chaque côté, en une ligne ininterrompue allant du creux axillaire au pli inguinal». Cette particularité anatomique éclaire d'un jour particulier la prodigieuse aptitude des rongeurs à la reproduction.

Pour avoir des données aussi exactes que possible sur la fécondité des rats, voici comment on procède au Service d'hygiène : chaque jour, parmi les rats capturés, un lot est mis à part; on sépare mâles et femelles; on note les femelles pleines; on les ouvre et on note l'effectif embryonnaire.

Octobre et novembre possèdent la plus grosse proportion de femelles pleines : 40,10 p. 100 pour le premier mois, 37,40 pour le second. Pour toute l'année, le pourcentage est de 22.

En ce qui concerne la prolificité, la moyenne mensuelle des embryons ne varie guère. De toutes les espèces le *Concha* est le plus prolifique. *Alexandrinus* à ventre blanc et *Rattus* viennent ensuite.

Donnons quelques chiffres sur l'importance des prises de juillet 1930 à juin 1931 :

1930.		1931.	
Juillet	12.249	Janvier..........	52.357
Août	8.823	Février..........	41.637
Septembre	4.400	Mars............	39.310
Octobre.........	7.081	Avril............	27.854
Novembre	34.585	Mai.............	27.118
Décembre	32.027	Juin	22.862

Pour notre part, nous disposons pour l'ensemble de l'arsenal d'une trentaine de nasses. A certaines époques, la prise quotidienne varie de 10 à 15 unités.

Les parasites du rat :

Blazy, Lefrou, Wossilieff en étudiant les parasites du rat, à Dakar, dans la région du Cayor et au Sénégal, en général, ont noté «la présence presque constante et exclusive de *Xenopsylla cheopis*».

C'est donc la puce pestifère qui est, par excellence, le parasite du rat de Dakar, chez lequel *on trouve parfois* deux espèces de tiques : *Rhipicephalus sanguineus* et *Lælaps echidninus.*

Au cours de notre séjour nous avons eu, à la Marine, un seul cas de peste suivi de décès. *Le 28 mai 1931,* à la visite sanitaire du matin, on trouve un matelot laptot porteur d'une adénite axillaire. Il est immédiatement isolé. Marié, les soirs où il était libre, il regagnait sa case dans le secteur Dakar-Ville, zone indigène. Les hommes appartenant à cette catégorie retenaient particulièrement notre attention. Âge présumé : 22 ans, sujet robuste, de développement musculaire de beaucoup supérieur à la moyenne. Il a été vacciné contre la peste en février (P. S. T., Institut Pasteur).

Température : 38°7; pouls = 82. Il est 6 h. 45.

Dans l'aisselle gauche, sous la peau, existe un ganglion du volume d'une noix. Dans les deux plis inguinaux on note une légère adénopathie. Le ganglion axillaire présente un point dépressible. Ponction aseptique. La seringue est envoyée à l'Institut Pasteur qui avait été alerté. Yersin positif.

Sans attendre la réponse du laboratoire, le malade fut dirigé sur le lazaret où, avec l'autorisation du médecin-chef, le médecin-commandant Bacqué, nous avions la possibilité de le suivre plusieurs fois dans la journée.

Le 28 mai, la température oscille de 39° à 40°5. Abattement. A midi : *première injection, bactériophage de Couvy.*

Le 29 mai : nuit agitée, au réveil 38°4; 100.

Il existe maintenant une volumineuse périadénite axillaire, très douloureuse.

A 8 h. 30, *deuxième injection de bactériophage.*

A 13 h. 30 : T. = 40°5; P. = 125. L'examen du cœur et des poumons demeure négatif. Urines abondantes, sans albumine. La prostation a diminué.

Le 30 mai : la nuit a été meilleure, T. = 39°4; P. = 96. La périadénite axillaire a disparu.

A 8 heures : *troisième injection de bactériophage dans le ganglion.*

Toute la journée, la température se maintient autour de 39°5. L'état général demeure satisfaisant.

Le 31 mai : nuit bonne. T. = 38°2; P. = 80. Le ganglion axillaire se délimite parfaitement; il est peu douloureux. La langue est légèrement saburrale. Les urines sont abondantes. Rien aux poumons et au cœur.

Le malade se plaint de douleurs vagues dans les membres inférieurs et surtout au niveau des différentes articulations.

A 14 heures : T. = 40°3; P. = 80. — A 20 heures : T. = 40°2; P. = 84.

Le 1er juin : nuit agitée.

A 8 heures : T. = 38°9; P. = 80. Arthralgies généralisées.

Fait nouveau : sur les avant-bras, la paroi abdominale, la région abdominale, apparaissent de nombreux éléments nodulaires dont le volume varie de celui d'un plomb à un pois.

A 14 heures : T. = 40°; P. = 84.

Le malade se plaint sans arrêt, il accuse une gêne assez forte à la déglutition. L'examen du rhino-pharynx demeure négatif.

A 17 heures : T. = 40°2; P. = 84. Quelques crachats spumeux.

A la base gauche, gros sous-crépitants.

Le 2 juin : nuit franchement mauvaise. T. = 40°; P. = 96.

On note :

1° Une angine à fausses membranes, couleur blanc grisâtre. Les deux amygdales sont recouvertes.

Le prélèvement est fait; envoyé à Pasteur qui répond immédiatement : présence de Yersin et de B. fusiformes;

2° L'éruption a augmenté. Elle se généralise. Ses éléments sont plus volumineux.

On ponctionne quelques vésicules : Yersin positif;

3° Crachats purée d'abricots. Yersin positif. Les sous-crépitants ont envahi les deux poumons.

A 15 heures : T. = 41°; P. = 105. — A 18 heures : T. = 40°4; P. = 100.

Le 3 juin : nuit très mauvaise. T. = 39°5; P. = 110.

Le cou a augmenté considérablement de volume. Il est devenu cylindrique. Le corps et les membres sont couverts de pustules. Les urines sont purulentes. Présence d'albumine. Crachats purée d'abricots, très abondants.

A 15 heures : T. = 40°; P. = 100. — A 20 heures : T. = 40°4; P. = 115.

Le 4 juin : délire furieux toute la nuit, Le cou est proconsulaire. Les éléments cutanés ont atteint la dimension de boutons de tunique. Ils recouvrent entièrement les téguments. Le malade expectore partout, sur le lit, sur les murs. Il offre un spectacle tragique à voir.

Il s'éteint à 17 heures.

Voici donc un cas de peste, bubonique au début, qui s'est généralisé peu à peu. L'angine pesteuse à fausses membranes

et l'éruption pustuleuse à Yersin positif demeurent des raretés cliniques.

Dans les courbes qui suivent nous avons voulu résumer, par années et par mois, les mouvements de la peste au Sénégal et à Dakar, avec le cycle des décès correspondants.

En 1931, la vaccination a été faite au P. S. T. de l'Institut Pasteur; en 1932, nous avons utilisé le lipo, série E7, renforcé.

IV. LE PALUDISME.

Il est indispensable de faire précéder l'étude de cette grande endémie par quelques données sur la température, le régime des pluies, en un mot sur le rythme des saisons.

A Dakar l'année se divise en deux tranches nettement distinctes :

1° *L'hivernage*, qui commence en juin, finit en novembre. En réalité, les pluies sont réparties de juillet à octobre; mais leur abondance est aussi irrégulière que leur distribution. Ces cinq mois «d'hivernage franc» ont un cadre nosologique très spécial. C'est la période à moustiques où l'on rencontre le paludisme de première invasion. C'est aussi celle où éclatent les épidémies de fièvre jaune les plus graves, quand l'index stegomyia devient trop élevé;

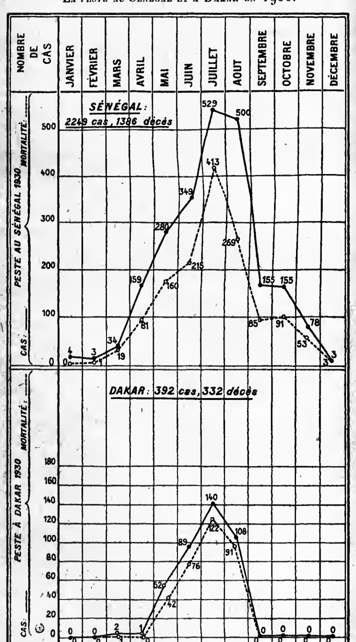
2° *La saison sèche*. Elle va de décembre à mai.

Les alizés de Nord-Ouest sont les vents dominants. Les nuits sont fraîches, le moustique se fait rare. Les affections métropolitaines l'emportent. L'indigène paie un lourd tribut aux maladies de l'appareil pulmonaire. Le blanc présente alors les complications graves de l'infection palustre.

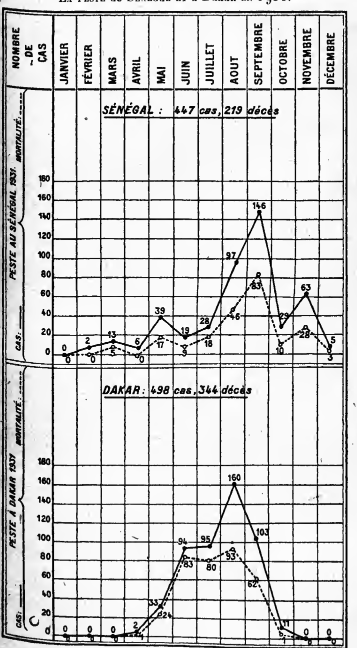
Dans un premier tableau nous avons noté, par mois, les chutes d'eau à Dakar au cours des années 1929, 1930, 1931.

Dans un deuxième tableau nous relevons les moyennes des minima et des maxima pour la même période.

La peste au Sénégal et à Dakar en 1930.



La peste au Sénégal et à Dakar en 1931.



LA PLUIE À DAKAR 1929, 1930, 1931.

MOIS.	1929.	1930.	1931.
Mai	0	Traces.	0
Juin	51,8	22	6,8
Juillet	53	113,8	159,5
Août	400	245,5	53,9
Septembre	103,2	318.1	174.9
Octobre	7,2	8,2	11,8
Novembre	0	0	0

MOYENNES DES MINIMA ET MAXIMA D'HIVERNAGE À DAKAR.

MOIS.	1929.	1930.	1931.
Juin	22° 9 – 31° 2	21° 9 – 31°	22° 3 – 30° 9
Juillet	25° – 32° 4	23° 9 – 30°	24° 4 – 31° 6
Août	24° 2 – 30° 5	23° 6 – 30° 5	25° 2 – 32° 3
Septembre	34° 7 – 32° 7	23° 9 – 31° 5	25° – 31° 7
Octobre	24° 9 – 33° 1	24° 9 – 32° 5	25° 3 – 33° 3
Novembre	21° 3 – 30° 7	23° 8 – 32° 4	23° 6 – 32° 6

En 1930 et 1931 nous eûmes, en novembre, des températures moyennes maxima supérieures ou tout au moins égales à celles de juillet, d'août et de septembre.

Un élément surajouté doit être signalé. La tension de la vapeur d'eau dans l'atmosphère atteint souvent la saturation

au cours de l'hivernage. De ce fait se crée dans l'air inspiré un déficit d'oxygène évalué à 8 centimètres cubes par litre, soit au total une quarantaine de litres d'oxygène par vingt-quatre heures. Dans une étude extrêmement intéressante le docteur Bertrand a parfaitement montré le rôle de cette carence d'oxygène dans l'anémie des pays chauds. Il note en plus comme causes adjuvantes : «la raréfaction de l'air par dilatation calorique, l'action traumatique anémiante du rayonnement solaire, et enfin le rôle globulicide des poisons hépatiques».

L'indigène adapté au milieu, qui possède en outre un métabolisme restreint et des oxydations diminuées est moins frappé que le blanc par cette hypo-oxygénation.

Le paludisme.

Il domine toujours de haut la nosologie du pays.

Nous avons eu l'occasion d'en observer un grand nombre de cas.

En 1930 : 47,82 p. 100 de l'équipage est impaludé.

En 1931 : la proportion tombe à 20 p. 100.

Les seuils atteints en 1927, 1928, 1929 avaient été respectivement de 30, 38, 41 p. 100. Il faut remonter à 1924 pour noter un pourcentage d'infection palustre supérieur à 42.

L'étiage de 20 p. 100 n'avait jamais été obtenu.

L'année 1930 fut exceptionnellement pluvieuse : 707 millimètres.

Au cours des vingt dernières années, 1918 et 1927 nous donnent seules un niveau d'eau plus élevé.

1931, au contraire, eut un hivernage sec : 396 millimètres.

En vingt ans, 1913, 1914, 1921 eurent des chiffres inférieurs.

L'arsenal occupe la partie basse de la ville. Il a été en partie gagné sur la mer; c'est dire que la déclivité en est à peu près nulle.

Dans le voisinage se trouvent des terrains où la nappe d'eau est, même durant la saison sèche, à quelques centimètres de la surface du sol.

Enfin, dernier élément d'aggravation au point de vue épidé-

miologique, nous sommes sous le vent du grand village de Médina où la pullulation anophélienne est intense.

L'influence des conditions météorologiques, la nature du terrain, le régime des vents ont, sur le développement de l'endémie palustre, un rôle tellement net qu'il est parfaitement inutile d'insister.

1931, écrivions-nous plus haut, fut une année sèche. Sans doute, mais ce n'est pas, à notre avis, la seule raison du beau résultat obtenu. En effet sous la menace directe d'une épidémie de typhus amaryl, nous n'eûmes aucune peine à faire adopter des mesures draconiennes que, seul, un danger aussi redoutable peut justifier. Le branle-bas ne se faisait plus que le jour parfaitement établi. L'après-midi, l'équipage participait en masse aux corvées de nettoiement; tout était fouillé. Les fosses d'aisance, les bouches d'incendie, le moindre trou étaient pétrolés. Les gerçures des arbres étaient cimentées. Le repas du soir était avancé. Une demi-heure avant le coucher du soleil, l'équipage était dans les chambrées largement passées au «Shell Tox» et hermétiquement fermées dès l'après-midi. Les factionnaires européens étaient supprimés. Cela dura deux mois environ. Le bénéfice au point de vue prophylaxie paludéenne fut considérable.

En période normale, la quinine préventive est prise tantôt à la dose quotidienne de 0,25, tantôt à 0,50. L'étanchéité des grillages est soigneusement surveillée. Chaque lit est, en plus, doté d'une moustiquaire qui peut être très aisément bordée. Les insecticides sont utilisés en toute saison.

Le protozoaire pathogène est, à Dakar, le *Plasmodium præcox.* Son identification n'est pas toujours facile. De nombreux frottis prélevés au moment favorable donnent des résultats négatifs. A notre avis, on peut admettre qu'en moyenne un cinquième environ des cas ne sont pas confirmés par le laboratoire, en dépit des recherches systématiquement répétées.

Si le réservoir à virus a un niveau sensiblement constant, il est impossible de nier que les conditions qui agissent sur la biologie des moustiques et sur l'évolution de l'hématozoaire varient essentiellement d'une année à l'autre.

Visbecq et Lacaze admettent qu'une température oscillant de 18 à 20°, avec humidité moyenne de 60 à 80 p. 100, sont essentiellement favorables au développement anophélien et à l'évolution du cycle sporogonique. La lecture du tableau qui précède cette étude montre à quel point ces deux conditions sont réalisées au Sénégal en cours d'hivernage.

Au Congrès du Paludisme, à Alger, en 1930, Irigoyen et Barbiéri ont bien mis en évidence le rôle de premier plan des facteurs météorologiques dans les recrudescences de l'infection palustre.

Nous avons indiqué plus haut que l'arsenal de la Marine se trouve sous le vent de la grosse agglomération indigène de Médina. La discussion est encore ouverte sur l'étendue du pouvoir de dissémination des moustiques; mais nous ne sommes ici qu'à 2 kilomètres environ de la zone anophélienne; c'est dire qu'il faut reconnaître la réalité du danger lorsque les vents d'hivernage soufflent régulièrement de l'Ouest. Pour obvier en partie à cet inconvénient, nous avons fait interdire toute plantation d'arachides sur nos terrains.

A Dakar, l'infection palustre se traduit dans la plupart des cas par un tracé thermométrique continu. La tierce est absolument exceptionnelle. En 1930, nous avons trouvé deux fois seulement le *plasmodium vivax*. Jamais en 1931.

Le paludéen de première invasion se présente, accusant une céphalée intense, une lassitude extrême et une rachialgie lombaire très marquée. Souvent la teinte des conjonctives est légèrement subictérique. L'état saburral des voies digestives demeure la règle. La température d'entrée oscille entre 39°5 et 40°. Le foie est toujours congestionné; nous le trouvons débordant les fausses côtes d'un travers de doigt environ. La vésicule est tendue. On note en général une sensibilité légèrement augmentée de toute la région hépatique. La rate présente une hypertrophie modérée. La palpation profonde de son pôle inférieur est douloureuse. La constipation s'établit dès le début, elle disparaît à la fin de l'accès devant la débâcle biliaire très souvent observée.

L'hyperthermie se maintient en moyenne durant trois jours

au-dessus de 39° (80 p. 100 environ). Dans 18 p. 100 elle dura quatre jours. L'ascension thermique a persisté cinq jours chez 2 p. 100 des malades.

Nous n'avons pas pu faire pour tous de formule leucocytaire.

La lymphocytose et la mononucléose ont été rencontrées 23 fois sur 34 sangs examinés.

La recherche de l'albumine des urines a été systématique pour tous les paludéens. Des traces ont été décelées chez 47 malades. On a noté 15 fois des doses intermédiaires entre 0,04 et 0,10 p. 1000, 3 fois des doses inférieures à 0,20 p. 1000; une fois seulement a été atteint le chiffre de 0,40.

La tension artérielle est régulièrement abaissée.

Une hyperazotémie, peu prononcée, a toujours été décelée chaque fois que nous pûmes demander une analyse chimique complète des urines.

Sur les 66 paludéens de première invasion des deux années 1930 et 1931, les complications graves furent la très rare exception : deux accès pernicieux, une bilieuse hémoglobinurique.

Nous avons pu observer :

Cinq ictères francs généralisés;

Deux kératoconjonctivites;

Une névralgie faciale;

Une confusion mentale avec délire furieux, chez un alcoolique;

Des céphalées tenaces, rebelles, se prolongeant deux, trois semaines après l'accès, furent quelquefois rencontrées.

Quel peut être le mécanisme de ces manifestations si diverses? Les recherches de Noc sur «les réactions biologiques dans le paludisme» aboutissent à cette conclusion que, les complications ou les accidents si variés de l'infection palustre ont leur origine dans la perturbation chimique qu'entraîne la dissémination des jeunes parasites, dans le sang et dans les réactions intracellulaires consécutives. Il pose alors la question d'une toxine palustre admise par Le Dantec et par Grall. Cette toxine puiserait ses sources dans les rosaces, au moment de leur

déhiscence. Son action serait élective sur la cellule hépatique et sur les méninges.

Pour Marchoux, au contraire, les complications multiples du paludisme ne seraient point d'ordre toxique. Elles relèveraient tout simplement «de l'encombrement produit soit par les parasites, soit par leurs déchets».

Carnot et Abrami, adoptant les vues de Widal, voient dans l'accès palustre «une crise hémoclasique».

Un fait en tout cas, bien admis, est l'action toxique des produits de désintégration cellulaire; en l'occurrence ils résulteraient, ici, du rôle de l'hématozoaire. Les études d'Henry sur la floculation du paludisme, les recherches de La Bourdalles ont confirmé cette manière de voir à laquelle Lagoanère et Arène semblent se rallier.

Toutes ces considérations théoriques peuvent paraître superflues. Elles sont cependant susceptibles d'avoir un corollaire clinique et thérapeutique intéressant. De plus, au cours de la période qui nous intéresse, le Congrès d'Alger les ayant mises à l'ordre du jour en 1930, nous avons estimé qu'il n'était pas inutile de les exposer brièvement.

Traitement. — La quinine demeure le médicament spécifique. Nous l'avons utilisée sous forme de chlorhydrate, en poudre, donnée de préférence en cachets, et surtout en injections intramusculaires, associée au carbonate d'éthyle (quinine uréthane). Les ampoules fournies par la Marine sont à 0,40 par centimètre cube.

Le traitement d'attaque comprenait cinq séries de trois jours où le médicament était administré aux doses suivantes :

1° 3 jours à 2 gr. 40 répartis en deux injections (matin-soir);
2° 3 jours à 1 gr. 60 répartis en deux injections (matin-soir);
3° 3 jours à 1 gr. 20 répartis en deux injections (matin-soir);
4° 2 séries de 3 jours à 0 gr. 80 répartis en deux injections (matin-soir).

Chaque groupe d'injections était séparé du suivant par un intervalle de quatre jours, dont trois pour l'arrhénal, adjoint au vin de quinquina, et un de repos complet.

Cette thérapeutique nous a donné d'excellents résultats. Une

objection cependant. Le chlorhydrate en injection est toujours douloureux. Nous lui préférons de beaucoup le formiate, à peu près indolore, et dont l'action est plus rapide. Le quinoforme réalise, dans cet ordre, un médicament de tout premier choix. Nous l'avons utilisé sans inconvénient, au cours de la grossesse, chez des femmes d'officiers mariniers. L'une d'elles, très fortement impaludée, au troisième mois, a été parfaitement stérilisée, sans incident, par un traitement mixte : quiniforme-hectine, poursuivi trois semaines. Elle n'eut pas de récidive.

Au cours de l'accès, nous nous sommes toujours efforcé de lutter contre la carence du foie. Les sels de soude donnés à doses filées se sont toujours montrés efficaces. Associés à la révulsion hépathique (ventouses, serviettes chaudes), aux lavements froids, aux frictions stimulantes, ils évitèrent bien des complications.

Signalons au passage les heureux effets obtenus par la solution d'adrénaline au 1/1.000, 30 gouttes en vingt-quatre heures pendant l'accès. L'état général en fut toujours favorablement influencé.

Un mot sur la *Plasmoquine,* dont l'action spécifique est aujourd'hui généralement admise. Elle est particulièrement efficace vis-à-vis des gamètes. La quasi-unanimité des auteurs la considérant comme susceptible de jouer un *rôle de tout premier plan, au point de vue prophylactique.* On a, en effet, observé que le développement sporogonique du *Plasmodium præcox* était interrompu chez l'anophèle gorgé d'un sang de paludéen plasmoquinisé. — Ayant quelques échantillons à notre disposition, nous l'avons utilisée avec plein succès, chez des enfants profondément infectés. — Il y aurait à coup sûr, *gros intérêt à l'employer fréquemment,* associée à la quinine.

Dans les accidents hypertermiques du début, le quinio-stovarsol s'est révélé très insuffisant.

En résumé le traitement de choix doit être essentiellement quinique. On peut lui associer les arsenicaux (arrhénal-cacodylate de soude-cacodyline) et les médicaments spéciaux aux diverses localisations viscérales.

V. LA FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE.

C'est un véritable paludisme viscéral.

Au point de vue pathogénique, on peut parfaitement admettre que l'hématozoaire, chassé du sang par tous les médicaments spécifiques, va se fixer dans le tissu interstitiel de certains organes. La schizogonie du *Plasmodium præcox* a un lieu d'élection : la rate. Dans l'hémoglobinurie palustre, la congestion hépatique intense et la splénomégalie sont bien les manifestations objectives de l'atteinte grave de ces deux viscères.

Comme l'a parfaitement indiqué Pons, il existe un certain nombre de plans de transition entre la poussée fébrile de l'accès de première invasion et la bilieuse.

Il les classe de la façon suivante :

1° La forme bilieuse;

2° Les ictères infectieux palustres;

3° Les ictères hémolytiques palustres (Chauffard et Sacquépée);

4° L'hémoglobinurie palustre.

Le malade que nous avons eu l'occasion d'observer offre ceci de particulier : un séjour de faible durée, huit mois, une infection palustre récente. Voici son observation résumée :

«P... », quartier-maître mécanicien, arrive à Dakar le 24 avril 1931. Du 28 novembre au 2 décembre, quatre jours d'infirmerie pour entérite dysentériforme. Flore microbienne banale. Pas de parasites. Guérison complète, rapide, avec les antiseptiques intestinaux usuels.

Le 29 janvier 1932,* il se présente à l'ambulance, dans la soirée. Température 39°3; pouls 98. Teinte subictérique. Langue saburrale. Rachialgie lombaire. Le foie douloureux déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Rate hypertrophiée, sensible. Pas d'albumine dans les urines. La recherche de la quinine est positive. Plusieurs frottis sont prélevés. Présence de schizontes de *Plasmodium præcox.

On fait immédiatement 1 gr. 60 de quinine uréthane, en 2 injections à une heure d'intervalle. Révulsion sur le foie. Lavement froid. Aniodol interne. Tilleul lactosé. Adrénaline à 1 p. 1000, XXX gouttes.

Le 30 janvier : la nuit a été agitée, vomissements bilieux, 39°3; pouls 98, tension 12-7 au Pachon-Gallavardin. Quinine uréthane en deux séances, matin-soir. Même traitement général. Le soir : 37°8, 90, quelques nausées.

Le 31 janvier : quinine uréthane 1 gr. 60. Médication identique : 36°6, 68 (matin); 37°5, 76 (soir); 36°8, 68 (20 h.).

Le 1er février au matin : 37°5, 78. Pouls légèrement dépressible. Spartéine, 1 ampoule à 0,05. Frictions alcoolisées. Soins de bouche. Lavement froid. Arrhénal 0,05. Vin de quinquina 100 grammes. Le malade se met sur une chaise longue. Régime léger. Dans l'après-midi : 37°2, 78.

A 20 heures, frisson violent : 39°5, 96; hématurie de 200 centimètres cubes; épistaxis; point vésiculaire douloureux; le foie est sensible sur toute sa surface, il déborde de deux travers de doigt. L'abdomen est souple. Sérum antivenimeux 10 centimètres cubes (Beredska); glace sur le ventre; potion au chlorure de calcium à 4 grammes; sérum physiologique 250 centimètres cubes goutte à goutte rectal; huile camphrée 5 centimètres cubes; spartéine 0,05. On prélève plusieurs frottis. On recueille du sang en milieu citraté.

Le 2 février : 39°3, 95; 39°6, 116.

Urines : 120 grammes, couleur acajou foncé. Selle bilieuse après lavement froid. Le pouls est irrégulier, dépressible. Respiration 34 par minute. Quelques râles humides, base droite. Le foie et la rate ont augmenté de volume. Teinte ictétique généralisée. Epistaxis répétés. Vomissements bilieux fréquents.

Cyanure intraveineux : 1 ampoule. Sérum glucosé adrénaliné; goutte à goutte rectal, 2 ampoules de 250 grammes. Glace sur le ventre. Glace à sucer. Kinkélibah lactosé à 40 grammes. Huile camphrée 5 centimètres cubes; 8 heures, 14 heures, 20 heures, même potion. A 17 heures : hématurie 150 grammes Émétine 0,02 suivie de 10 centimètres cubes d'huile camphrée.

A 20 heures, caféine-spartéine. Frictions alcoolisées. Entéma.

Le 3 février : 38°7, 124; 37°8, 120; 37°9, 140.

Urines : 30 centimètres cubes. Purée rougeâtre. Une selle décolorée.

La nuit a été mauvaise, délire, vomissements bilieux incessants. Le pouls est mou, dépressible. Quelques faux pas. Respiration courte, pénible, sans signes stéthoscopiques surajoutés. La langue est rôtie, très fortement saburrale. Le malade répond à peine aux questions.

Même traitement. 1 litre sérum physiologique adrénaliné en deux fois, rectal, après lavements froids. Dans l'après-midi injection intramusculaire de Neptal. Entéma.

Résultats des analyses pratiquées à l'Institut Pasteur de Dakar :

1° Urines du 2 février :
- Albumine : forte quantité (albumine toxique);
- Sang : présence;
- Urobiline : quantité considérable;
- Pigments biliaires : quantité considérable.

2° Culot de centrifugation :
- Hémoglobinurie;
- Aucun parasite;
- Flore microbienne banale.

3° Frottis de sang :
- Recherche d'hématozoaire : négative;
- Altération des globules rouges;
- Polychromatophilie;
- Hématies granuleux.

4° Recherche de spirochètes : négative.

Le 4 février : 38°1, 120; 37°8, 108; 37°8, 104.

Urines : 200 environ. Vomissements bilieux fréquents, 2 selles bilieuses. Persistance des symptômes. Même traitement sauf cyanure.

Le 5 février : 37°6, 96; 37°4, 92; 37°8, 92.

Urines : 800 grammes moins foncées.

Une selle jaune liquide. Les vomissements diminuent.

Tension : 12-7,5, i. o. = 2,5. Même traitement sauf Neptal.

Le 6 février : 37°4, 94; 37°3, 94; 37°3, 90.

Urines : 1.800 grammes. Pas de vomissements. Selle pâteuse décolorée. Même traitement. On donne un peu de lait stérilisé glacé, avec Vichy. Le foie déborde seulement d'un travers de doigt.

Du 7 au 15 février, la température se maintient de 37 à 37°5 (rectale). Les urines augmentent jusqu'à 2.500 grammes. L'ictère s'estompe peu à peu.

En plus de la médication hépatique, on aborde les toniques, pour reprendre un régime ordinaire sans viande le 16 février.

L'état général a été profondément altéré. Rapatriement avec congé de trois mois, le 23 mars 1932.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait qu'il s'agit d'une bilieuse éclatant au troisième jour d'une infection palustre de première invasion chez un sujet jeune, nouvellement transplanté.

UNE EXPÉRIENCE DE PROPHYLAXIE SOCIALE DE LA TUBERCULOSE PAR LA VACCINATION AU B. C. G. DANS LE MILIEU MARITIME, AU PORT DE BREST,

PAR LE MÉDECIN DE 1re CLASSE QUERANGAL DES ESSARTS
ET Mme GUY DE CARBONNIÈRES DE SAINT-BRICE, ASSISTANTE SOCIALE.

La Bretagne est une des régions de France les plus éprouvées par la tuberculose; la phtisie y cause plus de ravages que partout ailleurs. C'est dans sa partie nord-ouest et tout particulièrement dans le Finistère qu'elle sévit avec une intensité plus grande; dans certains cantons elle décime la population. A l'une des extrémités de la région, la ville de Brest et ses environs immédiats paient un lourd tribut au fléau; le taux officiel de mortalité par tuberculose y est en moyenne, pour ces dix dernières années, de 5,2 pour 1.000 habitants; mais à

côté de ces décès qui sont signalés, nombreux sont ceux dont l'origine bacillaire n'est pas déclarée ou reste ignorée, surtout lorsqu'ils concernent des nourrissons et des enfants en bas âge, aussi a-t-on pu évaluer le taux de mortalité par tuberculose à 8 décès pour 1.000 habitants, soit près du tiers du nombre total des décès.

L'importance de cette ville tient au port de guerre dont elle dépend; de là provient qu'une partie de la population appartient directement ou indirectement au milieu maritime et militaire. Les ouvriers et employés des arsenaux et établissements divers de la Marine forment un ensemble d'environ 10.000 hommes; les équipages, les formations militaires, les services à terre de la Marine et la troupe atteignent au total, à peu près, le même chiffre.

La tuberculose si répandue dans la ville n'épargne ni les ouvriers des arsenaux, ni les marins des équipages, bien que ces hommes dans la force de l'âge aient été sélectionnés dès l'entrée au service par un barrage sérieux à l'occasion des visites d'admission ou d'incorporation qui ont permis d'éliminer les sujets malades ou tarés, voire même ceux présentant un état général médiocre ou un faible indice de robusticité; malgré cette sélection, malgré les améliorations apportées aux conditions d'hygiène dans les services, malgré toutes les mesures prophylactiques adoptées jusqu'alors, la morbidité *par bacillose* du personnel de la Marine, au port de Brest, reste cependant à un chiffre élevé et entraîne encore des pertes sérieuses d'effectifs par décès, réformes, congédiements. Les statistiques officielles accusent depuis la guerre, pour chaque année, un déchet du personnel de l'arsenal atteignant un taux de 9 à 11 p. 1000; la proportion est un peu plus faible pour le personnel militaire, mais le total des réformes et décès par bacillose dépasse cependant le chiffre de 8 p. 1000.

La tuberculose qui sévit sur le personnel de la Marine en service à Brest n'est, comme on l'a souvent fait remarquer, qu'un cas particulier du problème général de la tuberculose en Bretagne; d'autant plus que ce personnel est dans sa majorité d'origine bretonne.

Ce problème est avant tout d'ordre social et la suite de ce travail montrera pourquoi les mesures de prophylaxie sociale seront seules susceptibles d'apporter dans l'avenir une contribution efficace et de donner des résultats appréciables dans la lutte engagée contre la tuberculose dans le milieu maritime de Brest.

Si maintenant on considère, non plus seulement ces groupes d'hommes valides au service de l'État, mais l'ensemble formé par leurs familles, on arrive ainsi à une collectivité d'environ 30.000 âmes où la morbidité et la léthalité atteignent des chiffres beaucoup plus forts du fait des conditions déplorables d'existence et de l'absence de toutes règles d'hygiène. En particulier, la mortalité infantile y est élevée autant du fait d'une forte natalité que de la fréquence des sources de contagion, des difficultés de la vie, de l'insuffisance des soins et de l'absence de toute prophylaxie. C'est ainsi par exemple que dans 980 familles appartenant à ce milieu et que nous observons depuis plusieurs années, nous avons relevé les taux suivants de mortalité générale infantile :

De 1 jour à 1 mois	8	p. 100.
De 1 mois à 1 an	13,7	—
De 1 mois à 2 ans	18	—
De 1 mois à 3 ans	20,5	—
De 1 mois à 4 ans	22,1	—
De 1 mois à 5 ans	23,4	—

La tuberculose sous ses formes méningées, broncho-pulmonaires ou péritonéales cause près de la moitié de ces décès du jeune âge; elle fauche des familles entières et nous en connaissons certaines qui ont perdu huit et dix enfants de son fait.

Cette profonde atteinte du milieu, les déplorables conditions de vie, le manque d'hygiène, les chiffres élevés de mortalité infantile étaient autant de raisons pour nous convaincre que toute prophylaxie sérieuse de la tuberculose du jeune âge devait commencer aussitôt après la naissance par la protection du nouveau-né, avant qu'il soit contaminé d'une façon précoce et massive dans le milieu où il vit (dans les familles tubercu-

leuses que nous observons, près de 25 p. 100 des enfants meurent avant la fin de la deuxième année); d'autant plus que toute séparation d'un nouveau-né d'une famille tuberculeuse était presque impossible du fait des habitudes, de l'insouciance des parents, de l'absence de ressources ou de l'insuffisance d'œuvres de placement. Ces constatations nous avaient conduit à essayer, à la fin de 1926, la prémunition des nouveau-nés à l'aide du B. C. G. que le professeur Calmette et ses collaborateurs venaient d'expérimenter après avoir constaté son innocuité absolue pour l'espèce humaine.

A partir de ce moment, nous avons commencé à vacciner, dans les familles les plus pauvres et les plus touchées par la tuberculose, les nouveau-nés qui nous semblaient avoir peu de chances d'échapper à la contagion, c'était faire là une œuvre d'humanité et dans les conditions où nous étions placés donner à ces deshérités la seule chance qu'ils pouvaient tenter pour éviter la maladie. Bientôt devant l'innocuité du vaccin, la facilité de son emploi, la confiance des familles, nous avons intensifié le nombre des vaccinations et appliqué la méthode dans toutes celles qui la sollicitaient pour leurs enfants, en nous en tenant d'ailleurs, autant que possible, au milieu maritime; ce qui limitait notre expérience mais nous permettait de suivre et de surveiller individuellement les enfants vaccinés aussi longtemps que nous le voulions.

Depuis 1926 jusqu'au 31 décembre 1932, les enfants vaccinés à la naissance, dont nous avons pu vérifier l'état à la fin de cette année se répartissent ainsi :

En 1926	13	enfants vaccinés.
En 1927	75	—
— 1928	132	—
— 1929	156	—
— 1930	166	—
— 1931	199	—
— 1932	175	—
Soit au total............	916	vaccinés à la naissance

A partir de 1929, nous avons créé, au laboratoire de bactériologie de la II[e] région maritime, un centre où nous pratiquons

la vaccination au B. C. G. par injections, pour les enfants et adolescents du milieu maritime qui, n'ayant pas été vaccinés à la naissance, nous sont conduits par leurs familles en vue d'être prémunis contre la tuberculose; les nombres de ces vaccinations sont les suivants pour chaque année :

En 1929	79	vaccinations B. C. G. — S. C.
— 1930		
— 1931	75	— —
— 1932	64	— —
Au total............	218	vaccinés par injections.

Chaque enfant vacciné l'a été dans les conditions habituelles et suivant la technique préconisée par le professeur Calmette; il fait alors l'objet d'une fiche individuelle sur laquelle on a résumé l'histoire pathologique des différents membres de sa famille. Cette fiche sera dans la suite tenue à jour d'une façon complète au sujet des incidents qui peuvent survenir au vacciné ou à l'un des siens; elles donnent par conséquent à tout moment un état aussi exact que possible du milieu familial et de l'ambiance où vit l'enfant, en facteur desquels nous le suivons; nous connaissons ainsi pour chaque vacciné les sources possibles de contagion, leur fréquence, leur richesse et les conditions d'hygiène dans lesquelles il se trouve. Ce sont donc des fiches à la fois individuelles et familiales.

L'ensemble de ces fiches qui dépasse le millier constitue une documentation médico-sociale de premier ordre, qui permet non seulement d'étudier avec précision dans ce milieu particulier la mortalité infantile et ses causes, mais encore de juger des effets de la vaccination par l'observation des enfants vaccinés et leurs comparaisons avec des témoins non vaccinés.

A partir de 1929, à la fin de chaque année, à l'aide de ces documents nous avons procédé à une enquête générale sur l'état des enfants vaccinés les années précédentes que nous avions pu suivre depuis ce moment. Pour nous rendre compte des résultats de la vaccination, nous les avons comparés aux mêmes âges et dans les mêmes familles, au point de vue de leur mortalité générale, avec leurs propres collatéraux pris comme témoins. De ces enquêtes, faites avec le plus grand soin et sans

idée préconçue, résultait un abaissement considérable, au profit des vaccinés, des taux de mortalité par toutes causes au cours des quatre premières années de vie. Ce gain important de jeunes vies humaines était une preuve non seulement de la parfaite innocuité du B. C. G. mais encore de son action préventive chez les enfants de ce milieu fortement contaminé; c'était aussi un encouragement à la diffusion de la méthode.

A la fin de 1932, après avoir revu toutes ces familles, vérifié l'état de leurs enfants vaccinés ou non vaccinés, nous avons procédé à une nouvelle enquête du même genre que les précédentes, mais plus étendue, plus détaillée et s'étendant sur cinq années de vaccination et d'observation suivie dans ces familles. Cette enquête est basée sur des comparaisons des taux de mortalité des enfants, et porte sur les points suivants :

A. *Vaccination par voie buccale.*

1° Comparaison, dans les mêmes familles, des taux de mortalité générale des enfants vaccinés et de ceux non vaccinés, à la fin des première, deuxième, troisième, quatrième, cinquième années de vie;

2° Mêmes comparaisons en séparant les familles tuberculeuses et celles apparemment indemnes de tuberculose;

3° Comportement au point de vue de la mortalité des enfants vaccinés et non vaccinés dans 150 familles bacillaires suivies depuis plus de trois ans;

4° Comparaison des taux de mortalité générale des enfants vaccinés du milieu envisagé avec les pourcentages de mortalité infantile de la ville de Brest;

5° Influence de la vaccination sur la léthalité infantile dans les familles envisagées;

6° Étude du comportement des vaccinés suivis au cours des cinq premières années d'existence.

B. *Vaccination par injections.*

1° Étude de l'allergie tuberculinique chez les enfants du milieu maritime de Brest;

2° Premiers résultats de la vaccination par injections sous-cutanées.

Ces points de comparaison assez voisins se vérifient et se complètent mutuellement; en s'ajoutant ils apportent un ensemble de résultats qui permettent de se faire une opinion sur l'efficacité du B. C. G. De plus ces comparaisons faites à la fin de chaque année par les mêmes observateurs, avec la même technique et dans les mêmes conditions arrivant à des conclusions identiques, prennent avec le temps plus de poids et de valeur. Ces résultats se vérifiant à plusieurs reprises, à des intervalles de temps d'une année, échappent ainsi aux reproches adressés à beaucoup de statistiques qui n'apportent souvent qu'un aspect momentané ou passager de la situation, alors qu'un travail compris de cette façon, exécuté dans des conditions particulièrement favorables d'observation et de contrôle, permet d'aboutir à une conclusion ferme sinon définitive sur la valeur du vaccin comme moyen de prévention de la tuberculose du jeune âge.

LE MILIEU FAMILIAL.

Afin de donner plus de poids aux résultats de notre enquête, il ne nous a pas semblé inutile de présenter d'abord le milieu dans lequel nous avons porté notre action. La connaissance des conditions de vie et d'hygiène dans lesquelles se trouvent placés les enfants vaccinés ou non vaccinés que nous comparons, des facteurs de contagion auxquels ils sont soumis et qui influent sur les chiffres de mortalité, permettra d'apprécier en tout état de cause le rôle de la vaccination dans la prophylaxie de la tuberculose infantile.

Ce milieu forme une collectivité un peu spéciale et cependant assez homogène, constituée de gens ayant une situation analogue, la même façon de vivre, soumis aux mêmes causes sociales de contagion; il comprend des familles d'ouvriers et d'employés des arsenaux et divers établissements de la Marine, puis des familles de marins ou de soldats habitant Brest. D'origine bretonne, le plus souvent même finistérienne, la plupart de ces

familles proviennent du côté de l'homme de générations d'ouvriers ou de marins de l'État, la femme étant souvent d'origine rurale; ceci n'est pas indifférent car soit du fait de son origine, soit par suite des conditions de vie, on observe que la tuberculose y est trois fois moins fréquente chez la femme que chez l'homme; quoi qu'il en soit, l'un comme l'autre sont les descendants d'une race encore résistante et solide malgré que la misère, les privations, l'intempérance, y aient à la longue produit une déchéance organique et une réceptivité très grande à la tuberculose. La natalité est assez élevée dans ces familles, c'est ainsi que sur 500 d'entre elles nous en trouvons :

58 p. 100 avec 1 et 2 enfants;
29 p. 100 avec 3 et 4 enfants;
7 p. 100 avec 5 et 6 enfants;
4 p. 100 avec 7 et 8 enfants;
1,5 p. 100 avec 9 et 10 enfants;
0,5 p. 100 avec 11 et 12 enfants.

Leurs logements sont situés dans les faubourgs, les ruelles et les venelles du port, quartiers d'une insalubrité notoire, et souvent aussi dans les agglomérations denses aux environs immédiats de la ville. Ce sont pour la plupart des logis malsains, dans de vieilles maisons délabrées, séparées par des ruelles obscures ou de petites courettes mal entretenues; jamais un rayon de soleil ne pénètre dans ces logis sombres et mal aérés qui sont souvent de véritables taudis où le surpeuplement s'ajoute à la misère. C'est en effet dans une ou deux pièces que vivent la majeure partie de ces familles comprenant parfois 8 à 12 personnes entassées les unes sur les autres dans une promiscuité intime de tous moments, quel que soit l'état de santé ou de maladie de chacune d'elles; par exemple, sur 200 familles de moins de 5 personnes, nous avons trouvé :

56 p. 100 habitant une seule pièce;
25 p. 100 habitant deux pièces;
13 p. 100 habitant trois pièces;
6 p. 100 habitant quatre pièces et au-dessus.

Sur 200 familles de plus de 5 personnes :

57 p. 100 habitaient une pièce;
23 p. 100 habitaient deux pièces;

7 p. 100 habitaient trois pièces;
13 p. 100 habitaient quatre pièces ou plus (certaines d'entre elles profitant des avantages de la loi Loucheur du fait du nombre de leurs enfants).

Sur 50 familles de 8 à 12 personnes :

48 p. 100 habitaient une pièce;
34 p. 100 habitaient deux pièces;
18 p. 100 habitaient trois pièces.

On conçoit ce que peut être l'hygiène dans ces logements où des familles de 5 à 12 et même 14 personnes habitent une seule pièce, se partageant deux ou trois lits, les bien portants couchés près de ceux qui sont malades. Dans de tels logis la contagion est une règle et des familles entières sont atteintes d'oreillons, de rougeole ou de coqueluche; jamais d'ailleurs ces habitations ne sont désinfectées, les derniers occupants eussent-ils succombé à la tuberculose.

A côté de ces logis insalubres qu'occupent plus des trois quarts des familles qui font l'objet de notre enquête, il nous faut tenir compte d'un nombre encore faible, mais qui cependant augmente petit à petit, d'ouvriers spécialisés ou d'officiers-mariniers qui habitent des maisons mieux tenues mais encore surpeuplées et mal aérées. Enfin, quelques-uns mieux partagés logent dans des immeubles neufs, propres, bien situés, qui constituent une amélioration considérable au point de vue de l'hygiène, mais ils restent pour le moment une exception dans ce milieu.

A côté des défectuosités des habitations et de leur surpeuplement, facteur important de contagion, il faudrait encore, dans l'étude des conditions de vie, tenir compte de l'insuffisance de l'alimentation et de l'intempérance des adultes, de la déplorable hygiène alimentaire des jeunes enfants cause de tant de gastroentérites, de dénutrition, de déficience organique, puis du manque de soins élémentaires, de la malpropreté corporelle. Si on ajoute à cela la pauvreté, souvent même la misère, l'absence de toute prophylaxie et de toute règle élémentaire d'hygiène, on trouve là l'explication du mauvais état, de la moindre résistance aux infections du jeune âge de beaucoup de ces enfants, d'où les taux élevés de mortalité que nous enregistrons.

On se rend aussi facilement compte que, dans un tel milieu, il suffise d'un bacillaire pour disséminer autour de lui des germes qui trouveront, chez ces enfants héréditairement et physiologiquement diminués dans leur résistance, autant de terrains favorables à leur développement. Les tuberculeux sont très nombreux dans notre enquête, du fait que nous avons surtout recherché à prémunir des enfants soumis à la contagion familiale, près d'un quart des familles présentant un membre bacillaire; ils proviennent, pour les hommes, du déchet annuel des ouvriers des arsenaux, des marins ou soldats réformés pour tuberculose; tous ces malades, la plupart pensionnés, à partir de ce moment vivront au milieu de leur famille, répugnant à s'isoler dans un sanatorium ou un hôpital qui ne représentent pour eux que la captivité et la mort; ils n'accepteront d'être hospitalisés que pour mourir.

A côté de ces bacillaires, qui du fait d'une maladie présumée contractée au service, ont obtenu une pension d'invalidité qui leur permet de vivre, assez nombreux sont les ouvriers qui sont congédiés sans indemnité suffisante, ceux-là se trouvent alors dans une situation lamentable; incapables d'un travail suivi, minés par la maladie, ils restent à leurs foyers s'occupant des enfants et assurant les soins du ménage pendant que la femme travaille au dehors pour gagner péniblement de quoi faire vivre la famille. A cela il faut ajouter la passivité, le fatalisme et la résignation qui forment le fond du caractère breton, l'absence de toute idée sur la contagion et ses dangers, la répugnance à s'isoler du foyer; on s'explique alors les taux formidables de mortalité infantile qui dans ces *familles tuberculeuses* peuvent atteindre 40 et même 50 p. 100, une bonne moitié de ces décès étant due à la bacillose.

Et parmi les enfants qui ont réussi à échapper à l'infection massive du jeune âge, nombreux sont ceux qui présentent des malformations congénitales, des dystrophies, une chétivité, des tares organiques qui résultent autant de l'imprégnation bacillaire que des conditions défectueuses dans lesquels ils se sont trouvés placés pendant leurs premières années; aussi n'est-il pas étonnant que plus tard, au moment du recrutement, près

de la moitié des conscrits de la région soient éliminés d'office; les autres plus robustes d'apparence, mais cependant fortement imprégnés des bacilles qu'ils ont rencontrés à chaque instant, donneront à l'occasion du service militaire ou des premiers travaux pénibles de l'apprentissage, l'important déchet que nous signalions au début pour le personnel et cela en dépit des améliorations d'hygiène et des mesures prophylactiques apportées par la Marine dans ses services et à bord des navires.

Toutes ces considérations n'étaient pas inutiles, elles montrent l'atteinte profonde du milieu par la tuberculose, les risques de contagion pour l'enfant; elles expliquent pourquoi toute prophylaxie pour être efficace doit commencer par la protection des nouveau-nés avant l'infection, cause importante de mortalité du jeune âge; et puisque toute séparation ou même tout éloignement provisoire de l'enfant des sources de contamination était impossible, la vaccination au B. C. G. demeurait le seul moyen prophylactique à tenter pour leur permettre de supporter sans danger les contaminations familiales journalières auxquelles ils devaient rester exposés pendant la première partie de leur vie; seule cette méthode permettait d'envisager des résultats immédiats en fait de protection de l'enfance. C'était là commencer une œuvre de prophylaxie sociale, car il était évident que de ce fait la lutte contre la tuberculose dans le milieu maritime quittait le domaine trop étroit de la prophylaxie pendant le service, pour entrer dans une phase de prophylaxie sociale, terrain qui semble devoir être singulièrement plus fécond.

ENQUÊTE SUR LES ENFANTS VACCINÉS À LA NAISSANCE.

1° Comparaison des taux de mortalité générale chez les enfants vaccinés et non vaccinés, à la fin des cinq premières années de vie.

Pour nous rendre compte des résultats de la vaccination au B. C. G. et de sa valeur préventive, nous avons comparé les taux de mortalité générale des enfants vaccinés avec ceux de leurs collatéraux non vaccinés, pris comme témoins dans les mêmes familles et aux mêmes âges. C'est-à-dire que ces comparaisons portent ainsi sur deux groupes d'enfants du même

milieu, placés pendant leur existence dans les mêmes conditions hygiéniques et sociales, soumis aux mêmes facteurs de contagion et aux mêmes influences morbides; il faut d'ailleurs ajouter que les vaccinés ne sont pas l'objet de plus de soins ou d'attentions que leurs collatéraux. Comme par le passé nous n'envisagerons que des taux de mortalité générale pour éviter les erreurs d'interprétation sur les causes des décès, mais nous donnerons cependant à titre d'indication les diagnostics portés pour les décès des vaccinés; on remarquera que si la tuberculose n'est jamais signalée chez ces enfants qui le plus souvent succombent à l'évolution d'affections aiguës ou suraiguës, une partie des morts peut cependant lui être imputée surtout sous ses formes méningées ou broncho-pulmonaires.

Les mort-nés et ceux décédés avant la fin du premier mois seront comptés à part ainsi que l'ont préconisé les statisticiens.

Cette enquête portera sur la comparaison des enfants vaccinés en 1927, 1928, 1929, 1930 et 1931, ce qui permettra d'établir des pourcentages de mortalité sur un nombre suffisant d'enfants âgés de 5, 4, 3, 2 et 1 an.

a. *Comparaison des taux de mortalité générale à la fin de la cinquième année.*

En 1927 nous avons observé 74 familles ayant eu, au total, à la fin de décembre 1927, 186 enfants, dont :

75 vaccinés à la naissance;
111 non vaccinés.
Tous ces enfants ont maintenant plus de 5 ans.

La mortalité générale de ces enfants, *entre 1 mois et 5 ans, est de :*

1 décès chez les vaccinés, soit 1,33 p. 100;
26 décès chez les non vaccinés, soit 23,42 p. 100.
(La mort de l'enfant vacciné est due à une diphtérie maligne.)

Entre 3 jours et 1 mois on note :

1 décès chez les vaccinés;
2 décès chez les non vaccinés.
Mort-nés et enfants morts âgés de moins de 3 jours : 8.

b. *Comparaison des taux de mortalité générale à la fin de la quatrième année.*

En 1928 nous avons observé 132 familles ayant eu, au total, à la fin de décembre 1928, 336 enfants, dont :

137 vaccinés à la naissance;
199 non vaccinés.
Tous ces enfants ont maintenant plus de 4 ans.

La mortalité générale de ces enfants, *entre 1 mois et 4 ans*, est de :

11 décès chez les vaccinés, soit 8,02 p. 100;
32 décès chez les non-vaccinés, soit 19,59 p. 100.

Entre 3 jours et 1 mois on trouve :

1 décès chez les vaccinés;
2 décès chez les non vaccinés,
Et 17 mort-nés ou décès chez les nouveau-nés de moins de 3 jours.

Les causes des décès des vaccinés sont les suivantes :

Accidents	2 cas	Gastro-entérite ...	1 cas
Méningite	2 cas	Coqueluche	2 cas
Rougeole	1 cas	Broncho-pneumonie	2 cas
Péritonite	1 cas		

c. *Comparaison des taux de mortalité générale à la fin de la troisième année.*

En 1929, nous avons observé 149 familles ayant eu, au total, à la fin de décembre 1929, 390 enfants, dont :

176 vaccinés à la naissance en 1929 ou les années précédentes;
214 non vaccinés.
Tous ces enfants ont maintenant plus de 3 ans.

La mortalité générale de ces enfants, *entre 1 mois et 3 ans*, est de :

14 décès chez les vaccinés, soit 7,9 p. 100;
44 décès chez les non vaccinés, soit 20,56 p. 100.

Entre 3 jours et 1 mois :

2 décès chez les vaccinés;
3 décès chez les non vaccinés.
11 mort-nés ou décès chez les nouveau-nés de moins de 3 jours.

Les causes des décès chez les vaccinés sont les suivantes :

Broncho-pneumonie..	3 cas	Coqueluche	1 cas
Accidents	2 cas	Entérite	3 cas
Méningite	3 cas	Impétigo généralisé .	1 cas
Dysenterie	1 cas		

d. *Comparaison des taux de mortalité générale à la fin de la seconde année.*

En 1930, nous avons observé 165 familles ayant eu, au total, à la fin de 1930, 413 enfants, dont :

216 vaccinés à la naissance en 1930 ou les années précédentes;
197 non vaccinés.
Tous ces enfants ont maintenant plus de 2 ans.

La mortalité générale de ces enfants, *entre 1 mois et 2 ans*, est de :

13 décès chez les vaccinés, soit 6 p. 100;
25 décès chez les non vaccinés, soit 12,6 p. 100.

Entre 3 jours et 1 mois :

2 décès pour les vaccinés;
2 décès chez les non vaccinés.
16 mort-nés ou décès chez les nouveau-nés de moins de 3 jours.

Les causes des décès chez les vaccinés sont les suivantes :

Broncho-pneumonie..	4 cas	Rougeole	2 cas
Entérite	3 cas	Méningite	3 cas
Dysenterie	1 cas		

e. *Comparaison des taux de mortalité générale à la fin de la première année.*

En 1931, nous avons observé 199 familles ayant eu, au total, à la fin de 1931, 516 enfants, dont :

283 vaccinés à la naissance en 1931 ou les années précédentes;
233 non vaccinés.
Tous ces enfants ont maintenant plus de 1 an.

La mortalité générale de ces enfants, *entre 1 mois et 1 an*, est de :

15 décès chez les vaccinés, soit 5,3 p. 100;
32 décès chez les non vaccinés, soit 13,7 p. 100.

Entre 3 jours et 1 mois :

1 décès chez les vaccinés;
2 décès chez les non vaccinés;
28 mort-nés ou décès chez les nouveau-nés de moins de 3 jours.

A signaler que dans une de ces familles trois jumeaux sont nés, qui, vaccinés à la naissance en juin 1931, sont actuellement en parfait état de santé.

Les causes des décès des vaccinés sont les suivantes :

Méningite..........	3 cas	Broncho-pneumonie.	3 cas
Rougeole	2 cas	Entérite	3 cas
Accidents	2 cas	Coqueluche	2 cas

Comparaison des taux de mortalité générale pendant les cinq premières années.

Le tableau suivant donne la moyenne des taux de mortalité générale dans ces familles, des deux groupes d'enfants vaccinés et non vaccinés au cours des cinq premières années de vie (1927-1932).

FAMILLES.	NOMBRE TOTAL d'enfants.	VACCINÉS à la NAISSANCE.	NON VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS de un mois à cinq ans.	
				Vaccinés.	Non vaccinés.
719	1841	887	954	54 soit 6 p. 100	166 soit 17,4 p. 100.

Pour mémoire. — En 1932, nous avons vacciné 177 enfants dont 4 sont morts pendant l'année.

2° *Comparaison des taux de mortalité générale des deux groupes d'enfants dans les familles tuberculeuses et celles apparemment indemnes de tuberculose.*

Pour chacune des années envisagées dans notre enquête, nous avons établi séparément les taux de mortalité générale des enfants vaccinés et de ceux non vaccinés dans les familles tuberculeuses et dans celles qui sont apparemment indemnes de tuberculose.

Nous avons adopté par ailleurs les mêmes termes de comparaison que précédemment. Les tableaux suivants résument nos statistiques.

a. *Familles tuberculeuses :*

COMPARAISON ENTRE :	FAMILLES TUBERCULEUSES observées.	TOTAL des ENFANTS.	VACCINÉS.	NON VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DES ENFANTS Vaccinés.	Non vaccinés.
1 mois et 5 ans (1927).	17	88	27	61	0 décès.	17 décès soit 27,8 p. 100.
1 mois et 4 ans (1928).	61	168	63	105	6 décès soit 9,5 p. 100.	25 décès soit 23,7 p. 100.
1 mois et 3 ans (1929).	47	146	57	89	6 décès soit 10,5 p. 100.	24 cécès soit 26,9 p. 100.
1 mois et 2 ans (1930).	51	129	57	72	5 décès soit 8,7 p. 100.	13 décès soit 18 p. 100.
1 mois et 1 an (1931).	55	166	83	63	6 décès soit 7,2 p. 100.	13 décès soit 15,6 p. 100.

Dans ces 231 familles tuberculeuses ayant eu au total 697 enfants, dont 287 vaccinés et 410 non vaccinés, qui se trouvent les uns comme les autres placés en contact intime avec un ou plusieurs bacillaires et soumis à la contagion de chaque jour, les taux de mortalité générale pour les cinq premières années de vie sont les suivants :

Vaccinés .... 8 p. 100
Non-vaccinés .... 22,4 —

(Mort-nés et enfants morts avant la fin du premier mois non comptés.)

b. *Familles apparemment indemnes de tuberculose :*

COMPARAISON ENTRE :	FAMILLES OBSERVÉES.	TOTAL des ENFANTS.	VACCINÉS.	NON VACCINÉS.	MORTALITÉ GÉNÉRALE DES ENFANTS. Vaccinés	Non vaccinés.
1 mois et 5 ans (1927).	47	98	48	50	1 décès soit 1,02 p. 100.	9 décès soit 18 p. 100.
1 mois et 4 ans (1928).	71	168	74	94	5 décès soit 6,7 p. 100.	14 décès soit 14,9 p. 100.
1 mois et 3 ans (1929).	102	244	119	125	8 décès soit 6,7 p. 100.	20 décès soit 16 p. 100.
1 mois et 2 ans (1930).	124	284	159	125	8 décès soit 6,7 p. 100.	12 décès soit 9.6 p. 100.
1 mois et 1 an (1931).	144	350	200	150	9 décès soit 4,5 p. 100.	19 décès soit 12,6 p. 100.

Dans ces 448 familles apparemment indemnes de tuberculose ayant au total 1.144 enfants, dont 600 vaccinés et 544 non vaccinés, les taux de mortalité générale de ces enfants pendant les cinq premières années de vie ont été les suivants :

Vaccinés	5,16 p. 100
Non vaccinés	13,42 —

3° *Comportement, au point de vue de la mortalité, des deux groupes d'enfants, dans 140 familles tuberculeuses du milieu maritime.*

De façon à nous rendre compte, avec autant de précision que possible, du nombre et des causes des décès des enfants dans les premières années de leur vie et des effets du vaccin B. C. G., dans les familles tuberculeuses, nous avons étudié en détail la mortalité infantile dans 140 familles bacillaires que nous suivons depuis le début de la vaccination.

a. *Mortalité générale.*

Ces 140 familles, dont au moins un des membres est atteint de tuberculose confirmée par le laboratoire, ont eu au total 422 enfants, dont 154 furent vaccinés à la naissance et 268 ne l'ont pas été.

La mortalité générale de ces enfants, entre 1 mois et 3 ans, est de :

11 décès chez les vaccinés, soit 7,1 p. 100;
65 décès chez les non vaccinés, soit 24,2 p. 100.

En étudiant en détail ces taux de mortalité, on trouve les chiffres suivants :

DANS 140 FAMILLES TUBERCULEUSES SUIVIES DEPUIS PLUS DE 3 ANS.	154 VACCINÉS.	268 NON VACCINÉS.
Mortalité générale entre 1 mois et 1 an.	5 décès soit 3,2 p. 100.	39 décès soit 14,5 p. 100.
Mortalité générale entre 1 mois et 2 ans.	9 décès soit 5,8 p. 100.	57 pécès soit 21,2 p. 100.
Mortalité générale entre 1 mois et 3 ans.	11 décès soit 7,1 p. 100.	65 décès soit 24,2 p. 100.

A noter que la mortalité générale, entre 1 jour et 1 mois, atteint 12 p. 100 dans ces familles.

b. *Mortalité présumée tuberculeuse dans ces familles.*

Nous avons essayé d'établir, pour chacun des deux groupes d'enfants, des pourcentages de mortalité par tuberculose, nous ne pouvons donner que des taux de décès résultant de l'évolution d'affections présumées tuberculeuses, les diagnostics portés étant le plus souvent purement symptomatiques et n'ayant presque jamais été vérifiés par le laboratoire ou à l'autopsie. Nous ferons d'ailleurs remarquer que les causes d'erreurs se répétant aussi bien du côté des vaccinés que des non vaccinés s'équilibrent et permettent ainsi de faire des comparaisons; quoi qu'il en soit ces taux ne sont établis qu'à titre d'indication.

La mortalité présumée tuberculeuse, entre 1 mois et 3 ans, est de :

9 décès chez les vaccinés, soit 5,8 p. 100;
37 décès chez les non vaccinés, soit 13,6 p. 100.

Nous avons classé parmi les décès présumés par tuberculose ceux étiquetés :

Méningite;
Péritonite;
Broncho-pneumonie.

(Certains de ces cas n'étaient probablement pas dus à la tuberculose; les taux présentés sont donc au-dessus de la réalité.)

c. *Influence de la nature de la source de contagion sur la mortalité infantile des deux groupes d'enfants.*

Nous avons classé ces 140 familles tuberculeuses suivant que la contagion tenait au père, à la mère ou à un autre membre de la famille vivant au contact des enfants, et nous avons recherché son action sur les taux de mortalité générale infantile des vaccinés et des non vaccinés.

1° *Père tuberculeux.* — Il s'agit le plus souvent de tuberculeux cavitaires avec expectoration riche en bacilles.

Nous observons ainsi 89 familles ayant eu au total 211 enfants :

79 vaccinés et 132 non vaccinés.

La mortalité générale des enfants, entre 1 mois et 3 ans, dans ces familles, est de :

4 décès pour les vaccinés, soit 5 p. 100;
27 décès pour les non vaccinés, soit 20 p. 100.

2° *Mère tuberculeuse.* — La tuberculose date le plus souvent d'avant la naissance des enfants qui vivent en contacts intimes et répétés de leur mère.

Nous avons observé ainsi 42 familles ayant eu, au total, 130 enfants.

45 vaccinés et 85 non vaccinés.

La mortalité générale des enfants, entre 1 mois et 3 ans, dans ces familles, est de :

5 décès chez les vaccinés, soit 11 p. 100;
25 décès chez les non vaccinés, soit 29,4 p. 100.

A noter que les vaccinés n'ont pas été séparés de leur mère contagieuse pendant le premier mois à la suite de la vaccination.

3° *Un autre membre de la famille est tuberculeux et vit sous le même toit.* — Il s'agit le plus souvent de grands-parents ou de collatéraux bacillaires.

On a observé ainsi 29 familles ayant eu, au total, 81 enfants, dont :

30 vaccinés et 51 non vaccinés.

La mortalité générale des enfants, entre 1 mois et 1 an, dans ces familles, est de :

2 décès chez les vaccinés, soit 6,6 p. 100;
13 décès chez les non vaccinés, soit 25,4 p. 100.

Ces chiffres montrent que les taux les plus élevés de mortalité infantile s'observent dans ces familles pour les enfants qui vivent près d'une mère bacillaire, ce qui est d'ailleurs la règle, les contacts répétés et prolongés expliquant les surinfections qui déterminent la maladie.

On remarquera aussi que le taux de mortalité des vaccinés dans les familles où le père est seul tuberculeux ne dépasse pas

5 p. 100, même pourcentage que celui des familles indemnes, ceci tient sans doute à ce que l'efficacité du vaccin est complète, du fait que nous essayons d'isoler le père à l'hôpital pendant le premier mois de vie du nouveau-né.

4° Comparaison des taux de mortalité générale des enfants du milieu envisagé avec les pourcentages de mortalité infantile de la ville de Brest.

De façon à nous rendre compte à quel degré les enfants du milieu envisagé étaient défavorisés par rapport à l'ensemble de ceux de la ville, nous avons comparé leur taux de mortalité générale avec les pourcentages de mortalité infantile à Brest pendant les années de notre expérience. Nous voulions en même temps nous rendre compte du rôle que la vaccination avait joué, dans ce milieu, au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, et savoir si à elle seule elle avait réussi à faire tomber la léthalité des vaccinés à un taux moyen, voisin de celui des autres enfants de la ville placés dans des conditions normales.

Le tableau suivant donne les chiffres de mortalité infantile à Brest de 1927 à 1931 :

ANNÉES.	NOMBRE de NAISSANCES à Brest.	MORTALITÉ GÉNÉRALE INFANTILE À BREST.	
		0 à 1 an.	0 à 3 ans.
1927	989	85 décès : 8,6 p. 100.	138 décès : 13,9 p. 100.
1928	1129	80 décès : 7,1 p. 100.	106 décès : 9,7 p. 100.
1929	1025	95 décès : 9,2 p. 100.	131 décès : 12,8 p. 100.
1930	1134	65 décès : 5,7 p. 100.	99 décès : 8,8 p. 100.
1931	1163	82 décès : 7.05 p. 100.	115 décès : 9,8 p. 100.
Au total de 1927 à 1931 5.440 naissances.		7,53 p. 100.	10,8 p. 100.

La comparaison des taux de mortalité générale des enfants vaccinés et non vaccinés du milieu envisagé et des enfants de la ville de Brest est établie dans le tableau suivant :

COMPARAISON ENTRE :	TAUX DE MORTALITÉ GÉNÉRALE INFANTILE		
	À BREST.	DANS LE MILIEU ENVISAGÉ.	
		Non vaccinés.	Vaccinés au B. C. G.
0 et 1 an	7,53 p. 100.	13,4 p. 100	4,2 p. 100
0 et 3 ans.........	10,8 p. 100.	21,3 p. 100	7,2 p. 100

(Nous avons calculé les taux des décès en y faisant rentrer ceux survenus pendant le premier mois de façon à pouvoir comparer des enfants entre 0 et 1 an et 3 ans; mort-nés exceptés.)

De ces comparaisons il résulte que le taux de mortalité générale des enfants vaccinés de ce milieu, vivant dans des conditions déplorables au point de vue de l'hygiène, est ramené à un pourcentage bien inférieur à celui de l'ensemble des enfants de la ville de Brest. Cet abaissement du taux de mortalité ne peut tenir qu'au fait du vaccin, puisque leurs collatéraux non vaccinés, dans les mêmes familles, présentent au contraire une léthalité dépassant de plus du double celle des enfants de la ville. C'est là une preuve indiscutable de l'efficacité préventive du vaccin B. C. G. dans ce milieu très contaminé.

5° *Étude de l'influence de la vaccination sur la léthalité infantile dans les familles envisagées.*

Cette influence se traduit par la transformation apportée dans la situation sanitaire des enfants d'une collectivité, par l'emploi du vaccin; il est facile de la mettre en évidence par la comparaison des taux de mortalité infantile dans les familles envisagées *avant* et *depuis* la vaccination de leurs enfants.

Nous avons établi ces comparaisons pour les familles observées en 1927 et 1928 qui permettent un recul de temps suffisant pour juger de la mortalité pendant les trois premières années.

En 1927. — Les 74 familles observées avaient eu *avant* la vaccination 111 enfants; *à partir* de ce moment elles eurent 115 enfants vaccinés en 1927, 1928 et 1929.

La comparaison des taux de mortalité de ces enfants, avant et depuis la vaccination, donne les chiffres suivants :

a. Avant la vaccination, mortalité des enfants non vaccinés :

De 1 mois à 1 an	13,5 p. 100
De 1 mois à 2 ans	14,2 —
De 1 mois à 3 ans	20,5 —

b. Depuis la vaccination, mortalité des enfants vaccinés :

De 1 mois à 1 an	2,6 p. 100
De 1 mois à 2 ans	3,2 —
De 1 mois à 3 ans	4,3 —

En 1928. — Les 132 familles observées avaient eu *avant* la vaccination 199 enfants, à *partir* de ce moment elles eurent 178 enfants vaccinés à la naissance en 1928, 1929 et 1930.

Les taux de mortalité générale sont les suivants dans ces familles :

a. Avant la vaccination, mortalité des enfants non vaccinés :

Entre 1 mois et 1 an	13 p. 100
Entre 1 mois et 2 ans	18 —
Entre 1 mois et 3 ans	19 —

b. Depuis la vaccination, mortalité des enfants vaccinés :

Entre 1 mois et 1 an	3,8 p. 100
Entre 1 mois et 2 ans	4,5 —

Pour répondre à une critique qui nous a été faite sur un point qui était susceptible d'apporter une cause d'erreur dans nos statistiques, du fait que nos comparaisons portaient pour nos vaccinés sur des enfants nés à partir de 1927, époque où la lutte contre la tuberculose était entrée dans une phase plus

active, alors que les non-vaccinés étaient le plus souvent des enfants nés des années auparavant, nous avons alors établi dans le tableau suivant, les taux de mortalité pour les enfants vaccinés et ceux non vaccinés dans les mêmes familles, *mais nés les uns comme les autres à partir de 1927,* et n'ayant pas été comptés jusqu'à présent dans nos statistiques :

FAMILLES OBSERVÉES en :	TOTAL DES ENFANTS NÉS à partir de 1927.		MORTALITÉ GÉNÉRALE DE 1927 À 1932 de ces enfants.	
	Vaccinés.	Non vaccinés.	Vaccinés.	Non vaccinés.
1927......	50	12	3 décès.	2 décès.
1928.......	72	11	2 décès.	1 décès.
1929.......	55	8	2 décès.	3 décès.
1930.......	36	4	4 décès.	1 décès.
1931.......	13	3	0 décès.	0 décès.
AU TOTAL	126	38	11 décès : 4.8 p. 100.	8 décès : 18,4 p. 100.

On voit donc que le temps ne modifie pas les résultats globaux de l'expérience et que les vaccinés donnent un taux de mortalité près de quatre fois moindre que les non vaccinés, comparés dans les mêmes familles de 1927 à 1932; ce qui était d'ailleurs à prévoir parce que, sauf la vaccination au B. C. G. des nouveau-nés, rien n'a encore été fait dans ce milieu au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose.

6° *Comportement des enfants vaccinés au cours des cinq premières années d'existence.*

Dans les conditions favorables d'observation où nous étions placés il y avait intérêt à savoir ce qu'était devenue, au cours

des années suivantes, la léthalité des enfants vaccinés et de leurs collatéraux non vaccinés dans les familles qui rentrent dans notre enquête, et voir si les vaccinés gardaient par rapport à leurs collatéraux les avantages constatés précédemment. Ce comportement des enfants vaccinés dans le temps était pour nous d'un double intérêt, d'un côté il nous permettait d'envisager l'ensemble des résultats acquis pendant six années de travail et, surtout, de nous rendre compte si le vaccin que nous avions administré à la naissance avait suffi pour les protéger pendant un temps qui allait jusqu'à cinq années pour les plus âgés, ou si au contraire l'immunité avait fléchi à un certain moment, ce qui se traduirait par une élévation dans les taux de mortalité; cette étude apportait donc une contribution au problème des revaccinations.

Nous allons donc prendre, dans une série de tableaux, les enfants vaccinés par année à partir de leur naissance et voir ce qu'ils sont devenus dans le temps au point de vue de la mortalité générale; par comparaison nous verrons aussi ce que sont devenus leurs collatéraux dans le même temps.

a. *1927.*

GROUPE D'ENFANTS OBSERVÉS EN 1927 dans les mêmes familles.	TAUX DE LA MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS À :				
	1 an.	2 ans.	3 ans.	4 ans.	5 ans.
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
75 enfants vaccinés	0	0	0	0	1,35
111 collatéraux non vaccinés	11,8	14,2	20,5	22,6	23,4

Le seul enfant mort dans la série des vaccinés en 1927 est décédé à 4 ans 1/2 de diphtérie maligne. Tous les autres vaccinés âgés de plus de 5 ans sont en parfait état, aussi bien dans les familles saines que dans celles tuberculeuses.

b. *1928*.

GROUPE D'ENFANTS OBSERVÉS EN 1928 dans les mêmes familles.	TAUX DE LA MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS À :			
	1 an. — 1929.	2 ans. — 1930.	3 ans. — 1931.	4 ans. — 1932.
	p. 100	p. 100	p. 100	p. 100
137 enfants vaccinés	5,7	5,4	5,2	8
199 collatéraux non vaccinés.	13,9	18	19,5	19,6

On remarquera que pour le groupe d'enfants vaccinés en 1928, le taux de mortalité est plus faible à la fin des deuxième et troisième années qu'à la fin de la première, en voici l'explication : à la fin de 1929 nous n'avions pu revoir au moment de l'enquête qu'une partie des familles d'enfants vaccinés en 1928, la mortalité des vaccinés dans ces familles à la fin de la première année était de 5,7 p. 100; en 1930, nous en avions revu une grande partie, la mortalité de l'ensemble des enfants vaccinés âgés alors de plus de 2 ans, était de 5,4 p. 100; en 1931, plusieurs familles qui avaient quitté Brest les années précédentes étaient revenues et rentraient alors dans l'enquête de 1931; la mortalité de l'ensemble des enfants vaccinés était alors de 5,2 p. 100 pour les trois premières années; à la fin de 1932, toutes les familles présentes à Brest étaient revues et le taux de mortalité générale atteignait 8 p. 100 pour les quatre années de vie des vaccinés.

On peut alors se demander comment il se fait que la mortalité générale des vaccinés soit passée de 5,2 à 8 p. 100 entre 3 et 4 ans et si cette différence n'est pas le fait d'un fléchissement de l'immunité; il est facile de constater en prenant les fiches familiales que cette augmentation du taux de léthalité est due à quatre décès survenus entre 3 et 4 ans : un à la suite d'un accident d'automobile, le second des suites d'une appendicite opérée tardivement, le troisième dû à une broncho-pneumonie à la fin d'une rougeole et le quatrième par méningite aiguë épidémique.

c. *1929.*

GROUPE D'ENFANTS OBSERVÉS EN 1929 dans les mêmes familles.	TAUX DE MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS À :		
	1 an.	2 ans.	3 ans.
	p. 100	p. 100	p. 100
176 enfants vaccinés	6,2	5,2	7,9
214 collatéraux non vaccinés.	14,5	19,8	20,5

Mêmes remarques que plus haut au sujet de la différence des taux de mortalité des vaccinés entre 1 an et 2 ans.

d. *1930.*

GROUPE D'ENFANTS OBSERVÉS À PARTIR DE 1930.	TAUX DE MORTALITÉ GÉNÉRALE DE CES ENFANTS À :	
	1 an.	2 ans.
	p. 100	p. 100
216 enfants vaccinés.............	5,2	6
197 collatéraux non vaccinés.......	11,1	12,5

e. *1931.* — Taux de mortalité dans la première année, pour les groupes d'enfants observés à partir de 1931 :

Vaccinés .... 5,3 p. 100
Non vaccinés .... 13,7 —

Cette étude conduit à différentes constatations intéressantes :

a. *Non vaccinés :* dans les familles du milieu envisagé, c'est dans les deux premières années que la mortalité infantile est particulièrement élevée, ainsi elle atteint en moyenne 13 p. 100 pour la première et 16,5 p. 100 pour les deux premières; mais à partir de la troisième les pourcentages ne s'élèvent que plus lentement, c'est ainsi qu'ils sont de 20 p. 100 à 3 ans,

21 p. 100 à 4 ans et 23 p. 100 jusqu'à 5 ans. Ceci montre bien que si l'on veut faire baisser les taux de mortalité infantile, il faut préserver les enfants aussitôt après la naissance et c'est là une des raisons de l'administration précoce du B. C. G. qui tend à éviter cette forte léthalité des deux premières années.

b. *Vaccinés :* les chiffres prouvent en effet que chez eux le gain de vie tient surtout à ce que pour les deux premières années la léthalité reste faible : 4,5 p. 100, et qu'à partir de la fin de la seconde année les taux des décès montent relativement peu, consolidant ainsi l'avance prise au départ. C'est là une preuve que l'immunité conférée dès la naissance, par le vaccin, tient et n'a pas fléchi au cours des années puisqu'on n'y a pas observé d'augmentation sensible ou anormale des pourcentages de mortalité infantile.

B. Vaccinations au B. C. G. par injections.

A partir de 1929, les vaccinations au B. C. G. en injections sous-cutanées furent faites au centre de vaccination (laboratoire de bactériologie du IIe arrondissement maritime) pour les enfants et adolescents du milieu maritime, qui ayant dépassé 10 jours n'avaient pu être prémunis, à la naissance par absorption des trois doses vaccinales, et pour lesquels les familles sollicitaient la vaccination; dans la suite des revaccinations furent faites dans les mêmes conditions.

Du fait des circonstances, ce furent d'abord les familles tuberculeuses dont le père était en traitement à l'hôpital maritime qui se trouvèrent attirées vers cette méthode de prévention qui leur était proposée pour leurs enfants; ensuite de nombreuses familles indemnes de tuberculose devaient demander les mêmes avantages pour les leurs.

Nous avions donc à vacciner des enfants de tous âges (de 10 jours à 15 ans) et quelques adolescents et même des adultes. Une sélection était aussitôt faite, par la cuti-réaction à la tuberculine pratiquée deux fois à huit jours d'intervalle; elle mettait en évidence l'état d'allergie ou d'anergie du sujet. Seuls, ceux présentant les deux cuti-réactions négatives étaient vaccinés

par l'injection sous-cutanée d'une dose unique de B. C. G. variant suivant l'âge de 1/200 de milligramme à 1/50 de milligramme, soit de 1/2 à 2 centimètres cubes de l'émulsion vaccinale de l'Institut Pasteur.

Aucun des enfants vaccinés n'a pu être séparé du milieu familial, même lorsque celui-ci était fortement contaminé, et qu'ils étaient exposés de ce fait aux dangers de la contagion. Une fiche individuelle est établie pour chaque vacciné qui est suivi à partir de ce moment dans sa famille.

1° *Résultats des cuti-réactions à la tuberculine chez les enfants du milieu envisagé.*

De juillet 1929 à la fin de 1932 sont passés au laboratoire 528 enfants d'âges différents, provenant dans leur grande majorité du même milieu; suivant leur âge et le résultat de la cuti-réaction à la tuberculine, ils se classent ainsi :

ÂGE.	NOMBRE D'ENFANTS examinés.	CUTI-RÉACTION À LA TUBERCULINE.	
		POSITIVE.	NÉGATIVE.
De 10 jours à 1 an	33	8	25
De 1 an à 2 ans	32	12	20
De 2 ans à 3 ans	30	13	17
De 3 ans à 4 ans	47	29	18
De 4 ans à 5 ans	33	14	19
De 5 ans à 7 ans	98	53	45
De 7 ans à 9 ans	76	43	33
De 9 ans à 10 ans	40	27	13
De 10 ans à 15 ans	113	87	26
Au-dessus de 15 ans	26	25	1
TOTAL	528	311 (59 p. 100)	217 (41 p. 100)

2° *Vaccinés au B. C. G. — S. C.*

Sur les 528 enfants qui nous ont été conduits en vue de la vaccination, 217, soit 41 p. 100, présentaient deux cuti-réactions à la tuberculine négatives et purent être vaccinés au B. C. G. — S. C.; ils appartenaient à 160 familles du milieu maritime; à la suite de ces injections nous n'avons observé aucun incident pathologique qui puisse être rapporté au vaccin, en particulier pas d'abcès froids parfois signalés les années précédentes. La répartition de ces enfants suivant leur âge est présentée au tableau donnant les résultats des cuti-réactions.

Mortalité générale infantile dans les familles de vaccinés.

Ces 160 familles ont eu au total 391 enfants, dont :

217 vaccinés au B. C. G. — S. C.;
133 non vaccinés;
41 vaccinés par voie buccale, à la naissance.

La mortalité générale de ces enfants est, à la fin de l'année 1932, de :

Vaccinés au B. C. G. — S. C., 1 décès, soit 0,4 p. 100;
Non vaccinés, 27 décès, soit 20,4 p. 100;
Vaccinés à la naissance, 2 décès, soit 4,8 p. 100.
(Mort-nés et enfants de moins de 1 mois non comptés.)

Ces chiffres donnés à titre d'indication ne se prêtent à aucune comparaison, ces enfants étant de tous âges et réagissant de façon différente à la tuberculine.

Aussi est-il préférable d'étudier la mortalité des enfants de ces familles pendant la période de l'expérience (1929-1932); nous trouvons ainsi :

1 décès chez les vaccinés au B. C. G. — S. C. (0,4 p. 100);
6 décès chez les non vaccinés (4,5 p. 100).

(Le seul des décès observé chez les vaccinés est survenu chez un enfant de 1 mois 1/2, mort quinze jours après une injection de 1/2 centimètre cube de B. C. G. — S. C.; cet enfant vivait au contact d'un père tuberculeux; le diagnostic porté fut : occlusion intestinale.)

On remarquera que le chiffre des décès des non vaccinés est

faible, ce qui s'explique par ce fait que la mortalité infantile est élevée surtout dans les deux premières années et que par suite de la sélection par la cuti-réaction il s'est trouvé que chez les vaccinés il y avait 20,7 p. 100 d'enfants âgés de moins de 2 ans, alors que chez les non vaccinés il n'y en avait que 6,4 p. 100.

Suivant l'état du milieu familial dans lequel ils vivent, nous avons classé nos vaccinés en deux groupes :

a. Vaccinés vivant en contact tuberculeux;

b. Vaccinés vivant dans un milieu apparemment indemne.

a. Ceux vivant au contact d'un parent bacillaire sont répartis dans 69 familles qui se classent ainsi :

Le père est tuberculeux dans 36 d'entre elles;

La mère est tuberculeuse dans 15 d'entre elles;

Un autre membre de la famille est tuberculeux dans 18 d'entre elles.

Ces 69 familles ont eu 196 enfants, dont 99 vaccinés au B. C. G. — S. C., 78 non vaccinés et 19 vaccinés à la naissance.

La mortalité infantile pour ces familles est dans son ensemble de :

1 décès pour les vaccinés S. C. .... 0,9 p. 100
20 décès pour les non vaccinés .... 25,6 p. 100

b. Les 91 familles apparemment indemnes de tuberculose ont eu au total 195 enfants dont 117 vaccinés au B. C. G. — S. C., 55 non vaccinés et 23 vaccinés à la naissance.

La mortalité infantile dans ces familles est de :

0 décès pour les vaccinés;
7 décès pour les non vaccinés, 12,7 p. 100.

Tous les enfants vaccinés revus à la fin de cette année sont en parfaite santé, aucun ne présente d'affection qui puisse être mise sur le compte de la tuberculose, en particulier pas d'adénopathies pourtant si fréquentes dans ce milieu.

Tous les enfants qui après une vaccination par injection ont été soumis dans la suite à une cuti-réaction à la tuberculine, ont présenté une réaction positive.

Intérêt, au point de vue social, des vaccinations au B. C. G. dans le milieu envisagé.

De cette enquête dont le but était l'étude des effets de la vaccination sur près d'un millier d'enfants, suivis depuis plus de cinq ans dans les mêmes familles d'une même collectivité, il résulte qu'un abaissement considérable des taux de mortalité générale infantile a été acquis et maintenu au profit des vaccinés, dans ce milieu pauvre, insalubre, très contaminé, où la léthalité infantile est en général élevée. Quoique placés dans des conditions de vie et d'hygiène particulièrement défavorables, soumis dans beaucoup de cas à la contagion familiale, ces enfants vaccinés meurent près de deux fois moins que ceux des quartiers riches de la ville, alors que leurs collatéraux non vaccinés accusent deux et trois fois plus de décès.

Il y a donc un intérêt social évident à vacciner les enfants dès la naissance, cet intérêt se traduisant par un gain notable de jeunes existences qui sont préservées surtout dans les deux premières années; cet acquit se maintient et s'accentue même au cours des années suivantes, aboutissant, au total, à une réelle épargne du capital humain qui n'est pas sans importance dans un pays à faible natalité comme le nôtre. A ce propos il n'est pas inutile de faire remarquer que notre expérience a été conduite dans une partie d'un département où la natalité est relativement forte, mais où malheureusement les décès du jeune âge sont aussi suffisamment élevés pour réduire le bénéfice de cette forte natalité, et comme justement un nombre important de ces morts relève de la tuberculose, il y a tout lieu de penser qu'un emploi généralisé du B. C. G. contribuera à sauver une bonne partie de ces enfants qui succombaient jusqu'alors.

A côté de l'abaissement de la mortalité infantile, il faut aussi signaler, à la suite de la vaccination, une amélioration certaine de l'état général des vaccinés; cette action affirmée par de nombreux auteurs est indéniable, ces enfants sont en effet plus résistants que leurs collatéraux aux affections habituelles du jeune

âge et les supportent mieux; ce fait est confirmé autant par l'observation que par la comparaison des taux de mortalité infantile des deux groupes d'enfants vaccinés et non vaccinés, dans les mêmes familles, où il est difficile de rapporter uniquement à un état de protection contre la tuberculose les différences si grandes que nous trouvons; sans chercher à expliquer ces faits par des hypothèses nous nous contentons pour le moment de les constater et de les enregistrer.

Au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, on a vu le rôle que jouait la vaccination dans les familles bacillaires où les contacts de la vie courante sont si intimes, si répétés durant des mois et des années qu'un enfant soumis à ces multiples causes de contamination a réellement peu de chances d'échapper à la contagion pendant le jeune âge; nous y avons noté des taux de mortalité infantile de 0 à 5 ans, atteignant 30 p. 100; mais il faudrait encore tenir compte des taux de morbidité qui, bien plus difficiles à apprécier, doublent parfois ces chiffres dans le groupe important de familles que nous suivons. Ces contaminations massives et répétées produiront chez les enfants qui survivront des infections latentes et une imprégnation générale de l'organisme qui seront à l'origine des manifestations que l'on observera plus tard à l'adolescence ou à l'âge adulte. Là encore dans ces familles si atteintes par la tuberculose, le B. C. G. a fait la preuve de son action préventive en produisant une diminution considérable des taux de mortalité infantile.

Nous pensons d'ailleurs que les résultats de la vaccination seraient encore meilleurs si les autres moyens de prophylaxie marchaient de pair; mais dans le milieu que nous avons envisagé, c'est là un problème complexe nécessitant la transformation et l'assainissement de vieux quartiers, l'édification de cités ouvrières où des logis sains remplaceraient les taudis surpeuplés actuels; après cela il faudrait remédier aux dangers de la contagion familiale par l'isolement des tuberculeux et la protection de l'enfant. Il est possible que l'avenir puisse apporter des solutions à ces problèmes de prophylaxie sociale, mais nous ne nous faisons aucune illusion, des générations perdront encore le quart ou même la moitié de leurs enfants si elles attendent

la réalisation de ces mesures de prophylaxie pour engager la lutte contre la tuberculose. L'expérience n'a-t-elle pas d'ailleurs démontré que quels que soient les moyens de prophylaxie ou d'hygiène réalisés pour mettre à l'abri les individus ou les collectivités des affections contagieuses, ils n'ont pas atteint l'efficacité, ni la sûreté conférées par les vaccinations préventives qui doivent rester à la base de toute prophylaxie.

C'est pour cela que nous sommes persuadés que la vaccination demeure pour le moment un des seuls moyens capables d'être appliqués en tous temps, en tous lieux, sans attendre des mesures illusoires ou des temps meilleurs; c'est aussi à notre connaissance le seul qui puisse se prévaloir de tels résultats dans le milieu où nous l'avons employé.

Nous avons montré par des comparaisons, des statistiques, des observations suivies et répétées pendant cinq années que la mortalité générale des enfants vaccinés était de beaucoup inférieure à celle des enfants non vaccinés, dans les mêmes familles et aux mêmes âges, placés dans des conditions identiques, qu'ils soient comparés à la fin de l'une ou de l'autre des cinq premières années d'existence, aussi bien d'ailleurs dans les familles apparemment saines que dans celles qui sont tuberculeuses. C'est là un fait matériel précis et contrôlable se traduisant par un gain important de vies humaines et c'est sur lui que nous nous sommes basés pour affirmer l'innocuité et l'efficacité du B. C. G.

Si la vaccination ne devrait être qu'un moyen dans l'ensemble des mesures de prophylaxie de la tuberculose du jeune âge, il faut observer que dans le milieu envisagé, c'est actuellement le seul que nous puissions mettre à la disposition des familles car il faut bien l'avouer, dans ce milieu, la lutte contre la tuberculose se résume pour le moment en l'alternative suivante : ne rien faire ou vacciner; c'est ce dernier moyen que nous avons adopté, voyant là une œuvre d'humanité à tenter; les résultats que nous apportons prouvent que nous avons eu raison.

II. NOTES D'HISTOIRE ET DE GÉOGRAPHIE MÉDICALES.

ÉLÉMENTS DE L'HISTOIRE COLONIALE DU CORPS DE SANTÉ DE LA MARINE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BOUDET.

Le Corps de Santé de la Marine a une histoire coloniale qui n'a pas été écrite, mais qui mérite de l'être.

Cette histoire coloniale se confond avec les temps héroïques de nos colonies : guerres maritimes et expéditions coloniales terrestres, explorations, débuts pénibles et lents de la colonisation et de la mise en valeur, origines premières de l'organisation qui devait amener progressivement la prospérité et le développement actuels.

Dans cette histoire, quelques pages doivent être consacrées aux *précurseurs* oubliés du Corps de Santé qui, à bord et à terre, dans nos vieilles possessions, vécurent les plus anciennes aventures coloniales françaises.

C'est avec ferveur que nous avons tenté de réunir ici quelques éléments de leur histoire.

Les précurseurs.

Aux temps légendaires qui précèdent l'histoire, la fable veut que le dieu de la médecine lui-même, Esculape, ait embarqué sur le navire *Argo*, dans cette expédition véritablement coloniale que le Thessalien Jason conduisit en Colchide pour la conquête de la Toison d'Or.

Ainsi, aux siècles fabuleux comme aux temps plus réels et plus proches de nous, ceux qui affrontaient les dangers de la mer et le mystère des terres nouvelles èmmenaient-ils un de ces êtres vers qui se tourne instinctivement l'humaine souffrance et qu'appelle avec angoisse la peur de la mort, parce qu'on les estime versés dans la science protectrice des maux redoutés ou qu'on les tient pour experts dans l'art prestigieux de guérir.

Mais, à la mort du grand Pan, fut perdu le secret des oracles d'Epidaure. Et, pendant plus d'un millénaire, restèrent à peu près complètement ignorés des peuples d'Extrême-Occident ces enseignements puisés au cœur du temple grec, qu'avait merveilleusement amplifiés la science étonnante du maître de Cos et de ses successeurs.

Nous ignorons quels disciples d'Esculape furent, s'il y en eut, les compagnons de ces navigateurs aussi audacieux que savants que nous voyons, aux premières lueurs de notre histoire, s'élancer sur les mers inconnues, vers les limites du monde. Quatre siècles avant notre ère, les Massiliotes, fils des Phocéens, manifestèrent une grande activité commerciale et colonisatrice : «Marseille sut s'élever jusqu'à devenir la rivale de Carthage». Le suffète Hannon avait suivi la côte occidentale d'Afrique vers le Sud, vraisemblablement jusqu'au golfe de Guinée, pour y établir des comptoirs. «Soit hasard, soit indiscrétion, malgré le silence des Phéniciens sur leurs découvertes, les Marseillais connurent le célèbre périple : en commerçants avisés, ils chargèrent un des leurs, Euthymène, d'explorer les régions d'où leurs rivaux tiraient la poudre d'or. Euthymène, entravé sans doute dans ses projets par les colonies carthaginoises, restait à plusieurs longueurs derrière Hannon; il ne dépassa point le fleuve des hippopotames et des crocodiles, le Sénégal (de La Roncière). Vers la même époque, son compatriote Pythéas atteignait les solitudes hyperborées «où la mer s'enveloppe d'une brume éternelle..., où la durée du jour est de vingt-quatre heures et le soleil ne quitte pas l'horizon».

Ce n'est que beaucoup plus tard, au siècle d'Auguste, que nous trouvons un médecin embarqué à bord des trirèmes

romaines armées par une centurie : il s'agissait donc de navires de guerre. Ce médecin est souvent qualifié de «duplicarius», c'est-à-dire touchait une double solde (R. Briau). Ainsi, dans la flotte de Misène, Marcus Satirius Longinus servait, en qualité de médecin «duplicarius», à bord de la trirème *Cupidon*, C. Octavius Fronto à bord de la trirème *le Tigre*.

Mais la médecine des Grecs, qui était passée chez les Romains, devait, pendant de longs siècles encore, être ignorée dans nos pays.

Du ve au xiiie siècle, dans cet Occident en proie aux Barbares, «la décadence avait été plus rapide et plus complète pour la médecine que pour les autres branches de nos connaissances. Les moines... étaient seuls dépositaires de l'art de traiter les malades. Les prières, l'invocation des Saints, l'application des reliques furent trop souvent les seuls remèdes employés par ces singuliers successeurs d'Hippocrate» (Dezeimeris).

Les rares hommes qui en vinrent progressivement à pratiquer quelque art médical véritable furent des clercs que leur qualité de prêtres empêchait d'ailleurs de se livrer à toute intervention sanglante ou même simplement manuelle : d'où la nécessité auprès d'eux de manœuvres appelés chirurgiens pour exécuter leurs prescriptions. Ces serviteurs furent des barbiers maniant, avec le rasoir, la lancette et le bistouri, ou bien des moines du service domestique des couvents dits fraters.

On peut supposer avec quelque vraisemblance qu'en ces époques de foi un but religieux lointain entraîna quelquefois, mieux que toute autre fin secourable, certains fraters à affronter des traversées alors aussi redoutables que redoutées.

I. Les origines :

Chirurgiens et physiciens, fraters, barbiers, apothicaires.

Aussi, fort humbles, sinon obscures, restent pour nous les communes origines de ce qui devait être un jour la médecine navale et coloniale française.

De telles origines peuvent néanmoins être rencontrées dans les formidables expéditions maritimes et coloniales, en même

temps que militaires, que furent, dans notre histoire d'outre-mer, les 7e et 8e Croisades.

Ce sont par-dessus tout des épidémies qui firent échouer ces deux entreprises, d'une envergure qui peut même aujourd'hui nous surprendre.

Partie de la « base » de Chypre, une flotte de 1.800 vaisseaux, « tant grands que petits », déposa sur le sol d'Égypte une armée de près de 300.000 hommes sous le commandement du roi de France Louis IX. Bien que pénibles, les débuts de l'expédition furent heureux. Mais, après la bataille de Mansourah (février 1250), une terrible épidémie décima l'armée. On jeta d'abord les cadavres dans le Nil; mais il y en eut bientôt une telle quantité qui flottait, que le roi dut louer cent ribauds pour débarrasser le fleuve. Ce travail dura plus d'une semaine : on ensevelit les seuls chrétiens dans de grandes fosses; mais les corps des Sarrasins, victimes du même mal, furent poussés au fil de l'eau. « Pendant tout le carême, dit Joinville, nous ne mangeâmes dans le camp d'autres poissons que des barbottes; ces barbottes mangeaient les gens morts parce que ce sont des poissons gloutons : et, pour cela et pour le mauvais air du pays, où il ne tombe pas une seule goutte d'eau, il nous vint une maladie telle que la chair de nos jambes se desséchait jusqu'à l'os et la peau devenait tachetée de noir et de terre, à ressemblance d'une vieille heuse (botte)... Et, en outre, nous pourrissait la chair d'entre les gencives dont chacun était horriblement puant de la bouche. Et en la fin guères n'en échappaient de cette maladie que tous ne mourussent. Et le signe de mort qu'on y connaissait continuellement, était quand on se prenait à saigner du nez, et tantôt on était bien assuré d'être mort de bref. Aussi fallait-il que les barbiers otassent aux gens la chair morte de leurs gencives. » Le bon sénéchal en fut très malade. En avril, il fallut battre en retraite : ce fut un désastre et le roi fut fait prisonnier.

Vingt ans plus tard, sous le commandement du même roi, et pour la première fois un Français, Florent de Varennes, étant amiral de la flotte, les Croisés débarquaient à Tunis et prenaient possession du territoire « au nom de Jésus-Christ

et de Louis, roi de France, son sergent». L'armée languit plusieurs jours sur une plage brûlante; puis, devant un château bâti sur les ruines de Carthage, les soldats restèrent sans abri, exposés aux cruelles ardeurs du soleil le jour, à l'humidité pénétrante et froide la nuit. La nourriture végétale manquait; la seule boisson était l'eau de mares infectes et de citernes où pullulaient des insectes et leurs larves. Ici encore, une épidémie éclata qu'on appela peste. Elle fut si massive qu'on ne pouvait ensevelir les morts. Plusieurs parmi les plus grands seigneurs de France furent les premières victimes du fléau; les enfants du roi furent atteints, l'aîné mourut; le roi mourut aussi (1270). Les chroniqueurs racontent que le canal de Tunis où l'on jetait matin et soir les cadavres, se comblait peu à peu et que les survivants n'avaient même plus la force de soulever leurs armes. Le rembarquement fut décidé, ce qui provoqua une immense panique, tant on craignait de ne pouvoir quitter cette terre où les hommes et la nature étaient également redoutables : le rivage retentissait des cris désespérés des malades qui avaient peur d'être abandonnés ou de ne pas trouver place sur les vaisseaux. Charles d'Anjou et le connétable de France purent cependant régler l'embarquement; ils montèrent à bord les derniers. La lugubre flotte, emportant les dépouilles des chefs, encombrés de mourants, s'éloigna «semblable à un convoi funéraire». Une affreuse tempête devait la détruire presque entièrement devant Trapani.

Ainsi finirent tragiquement ces deux grandes aventures françaises d'outre-mer : aussi tragiquement finiront, du fait de maladies, beaucoup de nos entreprises coloniales.

Des «physiciens» et des chirurgiens avaient cependant pris part à ces expéditions.

Au moyen âge et jusque vers la fin du règne de Charles VII, les médecins portèrent le nom de physiciens : on les considérait en effet comme des hommes particulièrement instruits dans les sciences de la nature, et la science médicale basée sur l'observation et l'étude des faits naturels faisait partie de la physique.

Or, «Maître Dude, physicien et clerc de notre seigneur le roi, avait accompagné le roi Louis, de sainte mémoire, sur la terre

de Carthage, et l'avait assisté dans sa dernière maladie et jusqu'à sa mort. Il revint en France avec le roi Philippe. » Dude de Laon semble avoir été le médecin qui jouit de la plus grande faveur à la cour de Louis IX; attaché à la personne de Philippe le Hardi, puis à celle de Philippe le Bel, il passa plus de vingt-cinq ans à la cour de France. (Henri du Puy fut également « clerc et physicien du roi » Louis IX et l'« ami physicien » de sa petite-fille Blanche de Boulogne. Furent encore archiâtres du même roi Robert de Douai, Roger de Provins, Alebrand de Florence.)

Pareillement, le chirurgien Pierre de Soissons avait suivi saint Louis en Palestine, et des lettres patentes du roi, datées de Jaffa, août 1252, lui accordaient une rente annuelle de vingt livres parisis en qualité de « cirurgicus noster ».

Quant au célèbre chirurgien normand Jean Pitard, qui passait pour avoir accompagné saint Louis à la Terre-Sainte, il semble démontré aujourd'hui qu'il n'a pas été au service de ce roi et qu'il n'a paru à la cour que sous le règne de Philippe le Bel (L. Hahn).

Par contre, il existe une charte par laquelle saint Louis, à son départ pour la Palestine, admettait à sa suite, en qualité de « physicien », maîtresse Hersend; mais on ignore les fonctions exactes remplies au cours de l'expédition par cette « maîtresse physicienne ». Bien qu'à cette époque bon nombre de femmes remplissent le rôle de physiciennes et même de chirurgiens, il est plus vraisemblable que dame Hersend était attachée à la personne de la reine Marguerite et qu'elle l'assista dans ses couches. Une lettre datée de Saint-Jean-d'Acre la gratifiait d'une pension viagère de douze deniers parisis.

Mais, la plupart du temps, à côté de quelques clercs instruits se distinguant des charlatans et des empiriques « physiciens » attachés à la personne des chefs, ce furent de simples « fraters » plus religieux que médecins, et, à côté de quelques chirurgiens expérimentés, de simples barbiers plus experts en « barberie » qu'en chirurgie, qui exercèrent un art médical rudimentaire à bord des vaisseaux traversant la Méditerranée et parmi les troupes débarquées sur la terre étrangère. Comme traitement des malades, les uns ne connaissaient guère que les prières et l'ap-

plication des reliques des saints, les autres guère autre chose que la saignée et quelques moyens de révulsion.

A bord des naves et des galères, « dans la cabine d'avant, le barbier soignait les malades et les blessés sur le lit de camp — taular — d'un petit hôpital » (de La Roncière); bientôt, la chambre des malades à bord de la galère porta aussi le nom de taular (Jal). Plus tard, au temps des pèlerinages en Terre-Sainte, Francesco da Barberino recommandera aux pèlerins de s'embarquer de préférence sur les navires où se trouve un barbier-chirurgien, à qui ils pourront avoir recours en cas de maladie, celui-ci étant pourvu « en son apoticairerie de erbes, de espices et de aromatz », sirops, opiats, poudres, emplâtres, au cas où ils ne se seraient pas pourvus eux-mêmes au préalable de « médecines froydes par le conseil des médecins » (de La Roncière, d'après les récits du P. Faber, d'Ulm, et d'un pèlerin parisien, 1480-1483).

Ce fut pourtant à la suite des Croisades et de ces voyages en Orient que furent apportés chez nous les enseignements de la médecine grecque et que se répandirent ceux de la médecine arabe.

Ce sont les Croisades qui, par ailleurs, semblent avoir motivé les premières lois maritimes, telles que le « Droit maritime de Wisby », le plus ancien monument de législation navale de nos pays. Au XIIe siècle, Eléonore d'Aquitaine, femme de Louis VII, au retour de la Croisade où elle avait accompagné son époux, fit rédiger un code maritime dit « Jugements d'Oléron »; il y est édicté que : « Lorsqu'un homme de l'équipage tombe malade en faisant le service, le patron doit le mettre à terre, le placer dans une maison, lui procurer de la chandelle, lui donner un des serviteurs du navire et lui fournir des vivres du bord. » La même disposition figure dans les « Lois de Westcapelle ». Le recueil de lois maritimes de la fin du XIIe siècle dit « Consulat de la Mer », donne les premières règles d'hygiène connues à appliquer aux équipages.

Mais, bien que dès le XIIIe siècle l'enseignement de la médecine tende à s'organiser dans des écoles ou dans des facultés qui formeront des docteurs (Montpellier, 1220; Salerne, 1237;

Paris, 1270), la chirurgie, considérée, et pour longtemps encore, comme une branche secondaire de la médecine parce que manuelle, est laissée presque toujours à d'ignorants empiriques : elle reste à la discrétion de subalternes sans titres, barbiers, rebouteurs et pire encore. «Les médecins instruits se livrèrent rarement à l'exercice de la chirurgie, abandonnée presque toujours à des hommes d'un ordre inférieur, que la routine et l'ignorance rendaient tour à tour timides ou téméraires» (L. Boyer).

Cependant l'expérience retirée des désastres subis outre-mer semblait ne pas devoir être toujours perdue. Lorsque Philippe de Valois voulut organiser une croisade en Orient, un célèbre médecin de la cour de France, Guy de Vigevano, s'enthousiasma pour l'expédition et, dans le but d'instruire le chef de la croisade, écrivit un livre fort curieux. «En la présente année 1335, il fut résolu qu'on traverserait les mers pour conquérir la Terre-Sainte. C'est pourquoi, les médecins surtout étant versés dans toutes les sciences, moi, Guy de Vigevano, de Pavie, jadis médecin de l'empereur et maintenant médecin par la grâce de Dieu de très honorée et très sainte dame Jeanne de Bourgogne, par la grâce de Dieu reine de France, réfléchissant jour et nuit sur le meilleur mode de posséder facilement et promptement la Terre-Sainte, où les Sarrasins sont fournis d'un grand nombre de nappes d'eau salée et douce, d'une foule de vallées et de châteaux forts défendus par des murailles et des fossés, — il m'a été donné par Dieu le mode le plus facile de conquérir la Terre-Sainte, au delà des mers. C'est le mode que j'écris au Sérénissime prince Monseigneur Philippe, par la grâce de Dieu roi des Français. Et comme aucune entreprise de cette nature ne peut être conduite qu'à la condition d'une parfaite santé du corps et que la santé ne peut être conservée que par les bienfaits de la médecine, — j'ai donc, pour que notre seigneur roi puisse accomplir sainement son voyage, prolonger sa vie et se garantir du poison, compulsé les auteurs et les fleurs des anciens philosophes de l'art médical sur la conservation de la santé et particulièrement sur l'entretien des forces au jour où elles déclinent par la vieillesse. Après cela je reviendrai aux moyens propres à

acquérir la Terre-Sainte, ce qui n'avait jamais été trouvé avant moi. . . ». Et cet étonnant médecin, « ce savant homme versé dans l'étude des livres de l'antiquité, très apte aux conceptions mécaniques et qui avait longtemps médité sur les engins de guerre et sur la stratégie militaire », consignait dans son livre, « non seulement tous les préceptes d'hygiène propres à conserver la santé du prince et à la garantir contre le poison, mais encore divers modes, tous nouveaux, d'éviter les flèches des Sarrasins, de creuser (?) des galères, de jeter des ponts, d'improviser des échelles, de construire des navires portatifs (?), de faire traverser de grands fleuves à l'infanterie, de fabriquer des chariots sans chevaux, etc. » (A. Chéreau). Mais Philippe de Valois, après avoir fait des préparatifs immenses dans les ports de Marseille, Aiguesmortes et Lattes, ne partit pas. Les conseils de Guy de Vigevano durent rester ignorés : lorsque, en 1390, l'amiral de France Jean de Vienne, « amiral de la mer », conduisit une expédition contre Tunis, il échoua.

C'est au temps des Croisades que s'étaient développés outremer les ordres monastiques *hospitaliers*. Vers 1048 avait été bâti à Jérusalem, à l'imitation d'établissements arabes du même genre, pour recevoir les pèlerins malades ou nécessiteux, un hospice sous le patronage de saint Jean-Baptiste et sous la direction de frères hospitaliers. Après la première Croisade, Godefroy de Bouillon, roi de Jérusalem, frappé des services rendus par cet hospice, fit des donations considérables à son prévôt, le provençal Pierre Gérard (1099); ce dernier et son successeur, le dauphinois Raymond du Puy, premier grand-maître, les mirent à profit pour développer considérablement l'institution hospitalière. Avec le soin des malades et des blessés, les religieux, dits Frères de l'Hôpital, crurent devoir assumer peu à peu la protection des pèlerins et créèrent à cet effet des corps armés : c'est de là que naquit le premier, le plus grand et le plus célèbre des ordres religieux et militaires, l'Ordre hospitalier de Saint-Jean-de-Jérusalem. L'obligation de soigner les malades et de protéger les pèlerins céda plus tard le pas à la gloire de combattre les infidèles : ce fut, plus guerrier certes qu'hospitalier, l'Ordre des Chevaliers de Rhodes, ensuite Ordre

des Chevaliers de Malte. Cependant, au-dessous des chevaliers (tenus d'ailleurs à leur entrée de participer au soin des malades) et après les prêtres et chapelains chargés du service religieux, l'Ordre compta toujours des frères servants qui assuraient le service hospitalier, et son chef conserva toujours le titre de grand-maître du saint hôpital de Saint-Jean-de-Jérusalem.

A Malte, le gouverneur de l'auberge de France eut aussi le titre de « Grand Hospitalier », réunissant dans ses attributions la surveillance des hôpitaux, des services d'hygiène et voirie, etc.

Sans nous étendre sur la glorieuse histoire des hospitaliers, il importait de signaler ici la première organisation hospitalière française d'outre-mer. (On sait que, lorsque chassés de Jérusalem et de Saint-Jean-d'Acre [1291], les hospitaliers se furent établis quelque temps à Chypre, ils armèrent dans le port de Limassol des bâtiments pour aller recueillir sur les côtes syriennes les chrétiens qui y étaient restés abandonnés ou captifs, et plus tard d'autres bâtiments pour la protection des pèlerins : de cette création charitable, de cette œuvre pie, devait naître progressivement, devant les attaques des corsaires musulmans, sous l'empire des circonstances, au temps des grands-maîtres français Jean de Villiers et Odon des Pins, la célèbre marine de guerre des chevaliers hospitaliers.)

A ces mêmes époques des fraters et des barbiers-chirurgiens, « les apothicaires étaient confondus avec les épiciers » (Chéreau) ou aromataires, marchands d'épices, de drogues et confiseries. C'est au XIVe siècle seulement qu'ils deviendront des « pharmacopoles » et qu'apparaîtront les maîtres apothicaires. Par nécessités de métier, les apothicaires se trouvèrent alors très fréquemment parmi les premiers voyageurs aux pays lointains d'au delà de la mer. « Venise, dit Grave, amassait sans peine toutes les drogues sur son marché et dans ses immenses entrepôts; une flotte partait tous les ans de l'arsenal et allait porter au loin ses produits recherchés. Cette flotte faisait escale en Afrique, en Espagne, en France, dans les Pays-Bas et en Angleterre. Chaque vaisseau, monté par 200 hommes, était chargé d'épiceries, de drogues et d'aromates... » Il en fut ainsi jusqu'à la découverte du Nouveau-Monde. A partir de cette date apparurent quantité

de produits nouveaux aussitôt introduits dans l'usage ordinaire et la thérapeutique, et les marchés qui les reçurent détrônèrent les anciens.

II. Barbiers-chirurgiens et chirurgiens de navires du xiv[e] au xvii[e] siècle.

Cependant, peu à peu, des barbiers s'instruisirent soit près de maîtres célèbres, soit dans les écoles : ils devinrent de vrais barbiers-chirurgiens ou «chirurgiens de robe courte» qui, à la pratique courante de la saignée, des pansements et de la petite chirurgie, joignaient toujours l'exercice plus lucratif de la barberie. Et de même qu'il y avait quelques rares médecins avisés qui ne dédaignaient pas la chirurgie, il y eut aussi des chirurgiens qui cherchèrent à acquérir des grades : on trouvait, au xiv[e] siècle, des barbiers-chirurgiens, des chirurgiens qui possédaient des connaissances scientifiques puisées dans les facultés où se formaient les médecins (rappelons qu'Ambroise Paré, mort en 1590, ne fut qu'un simple chirurgien).

Au début du xiv[e] siècle s'organisa à Paris la confrérie de Saint-Côme, composée de chirurgiens jurés dits «de robe longue»; cette confrérie obtint le droit de former des élèves, soumis à une longue série d'examens; elle eut aussi celui de surveiller les actes chirurgicaux des barbiers. Dès lors il y eut, les physiciens disparaissant peu à peu, divers grades, plus ou moins officiels, entre lesquels étaient réparties toutes les branches de l'art médico-chirurgical : barbiers, barbiers-chirurgiens, chirurgiens, médecins-chirurgiens, médecins. Les querelles entre ces diverses corporations dureront jusqu'à la fin du xviii[e] siècle, querelles d'ailleurs favorables, dans une certaine mesure, aux progrès de l'art médico-chirurgical. Peu à peu, les barbiers seront éliminés; médecins-docteurs sortis des facultés et chirurgiens qui cherchaient souvent à les imiter avec plus ou moins de succès, resteront face à face et hostiles jusqu'à la Révolution; celle-ci unifiera enfin le corps médical : les chirurgiens de la Marine, obligés d'exercer à bord des navires et aux

colonies, avec la chirurgie, l'art purement médical sans être encore docteurs, ne furent pas étrangers à cette unification.

Ce sont de pauvres barbiers, des barbiers-chirurgiens et chirurgiens souvent à peine plus expérimentés qui, aidés de garçons appelés barberots ou de fraters sans titres, s'embarquèrent sur les premiers bâtiments traversant la Méditerranée ou côtoyant l'Afrique, loin vers le Sud. Au cours de la sombre période que marque dans notre histoire «la grande querelle de France et d'Angleterre» (1292-1493), ils donnèrent leurs soins aux équipages des nefs, galères et autres bâtiments de quelque importance, dans ces flottes composées de vaisseaux normands, picards, bretons, qui combattirent sur les côtes anglaises et françaises. Il en fut ainsi jusqu'au moment où prit enfin corps une Marine nationale pourvue d'un Service de Santé organisé. Peut-être y eut-il, auprès des chefs qui commandaient sur mer, des clercs ou des chirurgiens plus instruits, comme on en trouve attachés à la personne des chefs d'armées. Il n'est pas certain que, ainsi que l'ont répété Le Roy de Méricourt et Bourel-Roncière après Forget, la médecine navale soit «de beaucoup la cadette de la médecine militaire». Les misères des soirs de bataille navale, en tout cas bientôt la navigation hauturière avec ses risques de mer, de maladies étranges, de combats aussi, qui valaient bien les plus aventureuses des expéditions terrestres, nécessitèrent l'embarquement de chirurgiens, besoin qui ne s'était évidemment guère fait sentir lors des antiques et pacifiques navigations au long des côtes où les étapes étaient courtes et proche la terre hospitalière.

En ces siècles de guerre, en ces longues époques de la «mer infestée de pirates», il n'y avait pas de différence (il en fut ainsi ou à peu près, jusqu'au début du XIX[e] siècle) entre les navires de guerre et les navires marchands, entre les navires au compte du roi n'appartenant pas à des escadres et les navires au compte de compagnies ou de particuliers. Les navires de commerce, même pendant les périodes de paix, pour peu qu'ils dussent s'éloigner des côtes d'Europe, étaient toujours armés et même fortement équipés au point de vue militaire, de façon à se défendre contre pirates et corsaires, partout et toujours à

redouter. Le fameux armateur dieppois Jean Ango avait obtenu du roi, en 1531, des lettres de marque qui lui donnaient le droit d'armer ses navires en guerre, et ses flottes durent livrer de fréquents combats contre les Espagnols et les Portugais. En 1634, en rade de Bahia, «un bâtiment marseillais, un simple navire de commerce chargé de jambons, d'olives, de soieries, soutenait un combat terrible contre quatre vaisseaux de guerre hollandais» (de La Roncière).

Lorsque vint le temps de l'expansion outre-mer avec les grands voyages, les interminables séjours dans les calmes équatoriaux, avec le menaçant inconnu des plus cruelles aventures de mer et de terre, il y eut indubitablement des chirurgiens à bord des navires : au cours de son premier voyage, Christophe Colomb était accompagné de chirurgiens et de médecins (sur la *Santa-Maria,* le médecin maître Alonzo et maître Juan «le gentil chirurgien»; sur la *Pinta,* le médecin Garcia Hernandez). Dans son deuxième voyage, le médecin en chef de la petite flotte était le propre médecin de la famille royale de Castille, le célèbre Chanca, qui, à son retour, présenta au Grand Conseil de Séville une étude sur les Antilles, leurs productions, leurs habitants, etc. (La marine espagnole, il est vrai, fut fort en avance sur la nôtre, puisque en 1558, il y eut un premier médecin des galères d'Espagne, Savarigo, et qu'il faut attendre près d'un siècle pour voir en France J.-B. de Salins occuper un poste identique).

Barbiers et chirurgiens ainsi embarqués étaient les hommes du capitaine ou du chef d'expédition, qui les choisissait et les renvoyait à son gré, assurant leur subsistance au même titre que celle des gens de l'équipage ou autres compagnons de l'entreprise lointaine. Par ailleurs, comme le dit Lefèvre, «il est impossible de préciser l'époque où l'on a commencé à embarquer des chirurgiens à la solde de l'État».

Antoine de Conflans dans «les faits de la Marine et navigaiges» (vers 1515-1522) écrit : «Le barbier a VII livres par moys qui sont pour trois moys XXI livres» (35 livres de France). Parlant de l'équipement d'un navire, il écrit plus loin : «A ung barbier et son garson, pour ce qu'il a son coffre fourni et

sert de cirurgien, il a xxx fleurins de gaige et ses droits pour ce -xxx fl. » (Jal).

D'après une ordonnance du roi Henri II (mars 1548), le barbier du navire touchait 9 livres par mois et son aide barberot 6 livres.

En 1574, un «Estat par le menu de ce que pouvait couster l'avitaillement, entretement et nolleaige d'un navire du port de cent tonneaux, fourny de soixante hommes d'équipage pour un mois de voyage», nous montre que le «barbier et son ayde» avaient une solde mensuelle de 28 livres, alors que le cuisinier et le pannetier, tous deux pourvus d'aides, n'y figurent que pour 15, le tambour et son fifre pour 20; les «hommes, tant soldats que mariniers», touchaient chacun 7 livres par mois. A bord des bâtiments marchands s'ajoutait à la solde, plus faible que sur les navires de guerre, le droit à «une pacotille»; sur les navires de guerre, il y avait la répartition du tiers du butin entre tout l'équipage.

En 1607, nous trouvons, d'une façon générale, un médecin par flotte, avec toujours un chirurgien par galère; ce dernier était tenu d'appliquer seulement les prescriptions du médecin.

Voici comment dans son ouvrage *Les marins du XVe et du XVIe siècle*, l'amiral Jurien de la Gravière résume le rôle du chirurgien de navire à ces époques :

«Le chirurgien devait, avant de quitter le port, faire garnir son coffre «de scies et de crochets, d'onguents, d'huiles de lis, «de rose et de camomille, de thériaque, de rhubarbe, de séné, «de poudres céphaliques, myrrhe, encens, mastic et limon». Pendant le combat, il se tenait dans la cale, au pied du grand mât, «ses fers au feu, ses emplâtres et ses ligatures rangés «autour de lui». C'est là qu'il attendait les blessés, prêt à cautériser les chairs vives, à lier les artères, à répandre sur les plaies saignantes ce fameux «astringent» dans la composition duquel on avait fait entrer, avec le poil de lièvre, la cendre de crâne humain. Le chirurgien ne faisait office de médecin qu'en cas de nécessité, et encore lui était-il prescrit «de ne pas rançonner «les malades». Les escadres un peu nombreuses étaient généralement suivies d'un ou de deux navires-hôpitaux. Là seulement

se trouvait représentée d'une façon digne d'elle la savante Faculté. Le chirurgien et son barbier (?), si un médecin se fût par hasard rencontré sur le vaisseau qu'ils montaient, n'auraient eu « qu'à suivre son avis et à garder de point en point ses « ordonnances ». Livrés à leurs propres lumières ils ne pouvaient donner aux malades que l'assistance qu'ils tiraient de leur coffre et les rafraîchissements qu'ils réussissaient quelquefois à obtenir de la libéralité du capitaine. »

Lorsque, plus tard, des chirurgiens furent obligatoirement embarqués à bord des vaisseaux du roi et autres, ils eurent sous leurs ordres des fraters qui remplissaient l'office d'infirmiers : ainsi, d'après *L'hydrographie* du P. Fournier, en 1638, à bord du vaisseau *la Couronne*, capitaine de Launay-Rasilly, il y avait pour un équipage de 500 matelots et une centaine d'officiers et maîtres, trois chirurgiens ayant sous leurs ordres trois fraters.

Tout comme les chirurgiens qui accompagnaient alors les armées de terre, les chirurgiens des vaisseaux du roi et les médecins lorsqu'il y en eut dans les escadres, n'eurent, jusqu'à la fin du XVIII[e] siècle, aucun titre militaire; ils appartenaient en général au port dans lequel se faisait l'armement du navire. L'uniforme ne leur sera donné qu'en 1767. (C'est sur l'ordre de Henri IV que furent organisés par Sully en 1597, au siège d'Amiens, les premiers hôpitaux militaires. L'édit royal du 17 janvier 1708 établit « pour toujours » des médecins spéciaux à la suite des armées de terre. Le décret-loi de la Convention en date du 7 août 1793 — loi du 1[er] août — constitua en corps autonome le Service de Santé militaire.)

Nous allons citer, chaque fois que nous le pourrons, le nom de ces premiers chirurgiens et apothicaires qui, avant que les Écoles de Santé de la Marine pourvussent aux besoins des colonies comme des vaisseaux, partirent au delà des mers pour les pays nouveaux qui devaient être terres françaises, et y exercèrent l'art de guérir selon les lumières de leur temps, dans des circonstances singulièrement difficiles et souvent tragiques. Les uns avaient été poussés par le goût de la mer et de l'inconnu, l'attrait des contrées mystérieuses; les autres avaient dû subir

une pénible réquisition; certains furent sur les navires de simples passagers, au même titre que les aventuriers ou les colons qui allaient aux terres vierges. Certes, ils n'ont fait partie ni d'une marine véritable, ni d'un Service de Santé maritime ou colonial constitué. Mais, aux siècles où Marine de guerre et Marine de commerce n'étaient en somme qu'une seule et même Marine, où les médecins attachés aux vaisseaux du roi n'avaient pas plus la qualité militaire que ceux attachés aux armées, *ils ont rempli, à bord et à terre, des fonctions qui, à leur époque, étaient celles que le Corps de Santé de la Marine a exercées depuis.* Sans les confondre avec nombre d'entre eux qui, compagnons d'aventuriers, furent eux-mêmes des aventuriers, nous pouvons dire qu'ils sont nos humbles précurseurs; nous verrons combien dignement certains se sont comportés aux premiers temps de la colonisation française : il est juste de sauver leur nom d'un oubli immérité.

Nous ne saurions en effet souscrire entièrement à l'affirmation suivante du grand historien de notre corps, A. Lefèvre : «Ce n'est qu'au XVIIe siècle que l'on rencontre des traces positives de l'art de guérir appliqué à la navigation»; ni davantage à ce que pouvait écrire Forget en 1832, dans la préface de son *Traité de médecine navale :* «La science ne possède rien, absolument rien sur l'histoire de la médecine navale, et il n'est peut-être pas un officier de Santé de la Marine qui sache depuis quelle époque il y a des chirurgiens à bord des navires.»

Les plus anciens chirurgiens que nous trouvons sur les vaisseaux nous ont en effet fort peu laissé sur la façon dont ils exerçaient leur art; leurs successeurs ne nous ont même rien laissé ou presque de leur expérience sanglante des grandes guerres maritimes et coloniales des siècles qui vont suivre; à peine retrouvons-nous quelques descriptions des épidémies nautiques qui sévirent sur leurs navires ou des maladies particulières à ces pays lointains qu'ils avaient visités. Certains d'entre eux cependant furent, pour leur temps, fort instruits. Ils nous ont donné assez souvent de leurs voyages des récits pittoresques, parfois tragiques, toujours d'une grande sincérité qui peut aller jusqu'à la naïveté : tels l'apothicaire Jean Mocquet et le chirurgien Oexmelin. La lecture de ces récits ne nous laisse

presque jamais indifférents. Qui pourrait lire par exemple sans émotion la relation de la campagne de l'héroïque chevalier d'Hocquincourt dans les îles grecques pendant la guerre de Candie (1664-1666), relation «rédigée dans le bagne de Tripoli» par celui qui, digne émule du Loyal Serviteur, signe modestement «le Chirurgien du Vaisseau»? Après de glorieux exploits, Hocquincourt fut gratifié par Louis XIV et le duc de Beaufort «de lettres autographes qui malheureusement ne le touchèrent pas. Car, au lieu de revenir en France avec le grade de capitaine de vaisseau, Hocquincourt poursuivit ses courses solitaires. Et, le 14 mars 1666, son vaisseau sombrait dans le détroit semé d'écueils qui sépare de la Crète l'île de Kasos. Sur les 330 hommes de l'équipage, 218 périrent, et parmi eux le chevalier d'Hocquincourt. Son corps, rejeté sur la plage, fut inhumé dans la chapelle de Sainte-Marine près de Kasos, sous une modeste épitaphe en papier où son chirurgien avait relaté sa campagne navale» (de La Roncière).

Avant de quitter ces xiv[e] et xv[e] siècles, encore obscurs malgré tout en ce qui touche la médecine navale, rappelons deux expéditions maritimes qui ne sont pas entièrement étrangères à notre sujet.

En 1402, Messire Jean de Béthencourt, chevalier normand, s'il n'y abordait le premier, explorait du moins et occupait les Canaries; en 1405, il y établissait une colonie de Français. Un religieux de Saint-François, frère Pierre Bontier, l'accompagnait en qualité de «domestique» et nous a laissé, de concert avec le chapelain de l'expédition, la relation du voyage et l'histoire de cette colonie.

L'an 1483 eut lieu une singulière expédition maritime et médicale. Le roi Louis XI envoya deux navires armés et une barque «en l'Isle-Vert et pays de Barbarie» quérir «aucunes choses qui touchoient très fort le bien et santé de sa personne». Dans cette île du Cap-Vert, disait-on, existait un remède efficace contre la lèpre : on tuait là de grosses tortues de mer dans le sang desquelles, raconte Eustache de la Fosse dans son *Voyage à la côte occidentale d'Afrique*, etc. (1479-1480), on baignait «les infectz et mallades de ladite lèpre... Quand ils sont secz,

ajoute notre voyageur, ilz se treuvent deux ou trois jours sy roidz qu'ilz ne se peuvent baigner, et les fault appasteler comme à un josne oyziel, et puis après, ilz se treuvent très bien, et cela les restrainct fort par dedans; ilz se purgent à mengier dudit poisson et grasse de ladite tortue, à fachon que en continuant, au bout de deux ans, ilz en sont bien guarys». Or le roi Louis était ou se croyait atteint de la lèpre : d'où l'étrange but de l'expédition. Mais lorsque celle-ci revint, le roi était mort.

III. Le mouvement colonial du xvi[e] siècle.

On sait que le mouvement dit colonial, qui devait changer la face du monde, ne commença réellement qu'à la suite de la double découverte de l'Amérique d'une part en 1492, et du passage des Indes par le cap de Bonne-Espérance d'autre part en 1497.

Bien antérieurement sans doute (peut-être un quart de siècle avant Colomb), des pêcheurs normands, bretons, basques, avaient touché aux côtes américaines, mais avaient gardé le secret de «la Terre Neufve». Les Dieppois, par ailleurs, avaient dès 1364 rapporté de Guinée de la poudre d'or, de l'ivoire, du poivre, de l'ambre gris. Gardant jalousement eux aussi un secret nécessaire sur leurs opérations à la côte occidentale d'Afrique, ils avaient cependant fondé là des comptoirs nombreux : le Petit-Dieppe, la Mine, etc.; peut-être avaient-ils abordé également en Amérique; on ne peut rien affirmer de certain sur ces voyages et entreprises commerciales. Le mystère n'a pas été levé non plus quant aux pays visités par Jean Cousin, lors de son expédition de onze années, de 1488 à 1499, à la recherche des Indes occidentales.

En 1504, lorsque le Normand Paulmier de Gonneville séjourna à la «Terre des Perroquets», très probablement le Brésil (d'Avezac), il était accompagné du chirurgien Jean *Bicherel*, de Pont-l'Évêque : celui-ci mourut durant la traversée de retour, au cours d'une épidémie qui emporta plusieurs membres de l'équipage «entachés de fièvre maligne».

François I[er], qui le premier forma une Marine royale, voulut

que la France eût sa part dans le partage de l'Amérique entrepris par les Espagnols et les Portugais. Sous son règne, nombreuses furent les entreprises d'outre-mer. Le Florentin Verazzano, à la solde d'un syndicat florentin lyonnais d'abord, aidé plus tard par l'armateur dieppois Ango, explora à deux reprises, entre 1520 et 1527, les côtes de l'Amérique du Nord, dont il appela une partie Arcadie (plus tard Acadie). Au cours d'un troisième voyage, qui avait pour but d'établir une colonie sur de nouvelles terres vers le Sud, il disparut avec tous ses compagnons, vraisemblablement dévoré par des cannibales (1528).

Vers 1529, après quelques premières expéditions au Brésil et en Guinée, le «grand capitaine français» et délicat poète Jean Parmentier, de Dieppe, visita Madagascar et autres îles de l'océan Indien : il succomba, ainsi que son frère, dans les îles de l'Inde, au scorbut ou aux fièvres qui sévirent sur ses bâtiments. En 1530, *la Pèlerine*, commandée par Dupéret, établit au Brésil notre première colonie, un fort dans l'île Saint-Alexis, près de Pernambouc; assiégée par les Portugais, la garnison du fort dut se rendre : malgré la parole donnée, les Français furent pendus, sauf deux, donnés en festin aux Indiens. En 1533, une base navale et commerciale fut établie au Maroc.

En 1534, Jacques Cartier, de Saint-Malo, commissionné par le roi, aborda à Terre-Neuve, côtoya le Labrador, explora le golfe du Saint-Laurent et prit possession du pays qu'il appela Nouvelle-France : c'était le Canada, «cette première de nos colonies, celle où pour la première fois s'était constituée hors d'Europe une société de notre race» (J. Tramond). Une deuxième expédition qu'il fit en 1535, avec *la Grande Hermine, la Petite Hermine* et le galion *l'Émerillon,* subit de cruelles vicissitudes au point de vue sanitaire, malgré la présence d'un apothicaire et d'un barbier-chirurgien. Au cours d'une reconnaissance effectuée jusqu'à Hochelaga, aujourd'hui Montréal, le roi du pays, perclus de rhumatismes, et tous les infirmes de la région, aveugles, borgnes, impotents et «gens si très vieulx que les paupières de leurs yeulx leur pendoient jusques sur les jouez», étaient venus chercher la guérison aux pieds du chef inconnu : mais Jacques Cartier ne put que faire sur eux le signe de la

croix en récitant l'Évangile. Or, durant l'hiver qui suivit, les navires étant pris dans les glaces devant Stadaconé, aujourd'hui Québec, une terrible épidémie éclata à bord. «Les jambes enflées, les nerfz noirciz comme charbon; des gouttes de sang comme pourpre aux hanches, cuysses, espaulles, braz et col; la bouche infecte, les gensivez si pourryes que toute la chair en tumboyt; les dents tumboyent presque toutes.» C'était le scorbut, sans remède connu, contre lequel prières et processions furent impuissantes; le barbier-chirurgien de l'expédition, Samson *Ripault*, fit l'autopsie des morts pour découvrir la cause du mal mystérieux : peine inutile. Bientôt, à bord des trois navires, il n'y eut pas plus de trois hommes valides, et tout espoir d'un retour en France parut désormais perdu : vingt-cinq «bons compagnons» étaient morts, sur cent dix; «y en avoyt plus de quarante en quy on n'espéroit plus de vye, et le parsus étoit tous malades». Ironie sans pareille! ce fut un remède apporté par les sauvages qui guérit les malheureux Français : les feuilles et l'écorce broyée d'un arbre appelé «annedda» par les indigènes, préparées en infusion, laquelle était absorbée et appliquée sur l'enflure des membres (peut-être s'agissait-il de l'épinette blanche ou bien d'une variété de gaïac). Le résultat fut remarquable, quasi-miraculeux : «Tous les médecins de Louvain et de Montpellier, avecques toutes les drogues d'Alexandrie, n'eussent pas tant faict en ung an que le dict arbre en huict jours». La plante merveilleuse devait être vainement recherchée au siècle suivant par nos colons d'Acadie, décimés par le scorbut au cours des expéditions de Champlain et de Monts.

En 1541-1542, sur l'ordre du roi, Cartier et de Roberval allèrent créer des établissements dans la Nouvelle-France. Leur expédition comprenait 200 personnes, hommes et femmes, avec trois médecins, dix barbiers et des apothicaires. Un peu en amont du futur emplacement de Québec fut fondé Charlesbourg-Royal qui devint bientôt France-Roy. Mais l'hiver de 1542-1543 fut néfaste à la petite colonie : le scorbut emporta un tiers des colons. D'autres maladies, la famine, la révolte entraînèrent peu à peu l'échec complet de ces entreprises. «Les

explorations de Jacques Cartier au Canada n'avaient point eu de lendemain» (de La Roncière).

Sous le règne de Henri II, «qui aimait la Marine» et qu'on a pu appeler le précurseur de Colbert, des corsaires gascons et normands parcoururent en maîtres «les Isles du Pérou» ou Antilles. Rouennais, Malouins et Basques occupèrent, envers et contre tous, «les terres neuves d'Amérique» et leurs mers poissonneuses. Villegagnon, vice-amiral de Bretagne, alla, malgré une terrible épidémie à bord de son navire pendant la traversée de l'Atlantique, fonder au Brésil une colonie de Huguenots (1555-1558). Ici encore, les maladies d'abord, les querelles intestines, l'ennemi enfin en la personne des Portugais, eurent vite raison de cette entreprise éphémère que fut la «France Antarctique» (1568).

Sous Charles IX, entre 1562 et 1565, les protestants Jean Ribault et Laudonnière, encouragés par l'amiral de Coligny, s'établirent en Floride, mais leur installation ne fut pas de longue durée : les colons qui échappèrent aux maladies et à la famine furent lâchement massacrés par les Espagnols, «non comme Français mais comme huguenots» : un barbier se trouvait parmi ceux qui ne succombèrent pas dans un premier massacre; le «chirurgien-canonnier» (?) Charles de Saligan, qui échappa au second avec quelques rares compagnons, alla gémir pendant plusieurs années sur les galères d'Espagne. Ce fut le fier gascon Dominique de Gourgues qui, quoique catholique, alla, en 1568, venger d'un châtiment exemplaire l'affreuse boucherie des vaillants huguenots : ayant fait prisonniers les aventuriers-soldats qui occupaient l'ancien fort français, il les pendit tous, «non comme Espagnols, mais comme bandits».

En 1577, «pour la protection d'intérêts sans cesse croissants, la création d'un consul de la Nation française ès royaume de Marroc et Fez» s'imposait. Le premier titulaire de l'office, chargé «d'avoir l'œil et surintendance au faict du traffic», le chirurgien Guillaume *Bérard* se rendait à son poste avec le facteur François Vertià et une nombreuse suite de commerçants marseillais, lorsque les galères de garde au détroit de Gibraltar lui barrèrent la route. — «Qu'est ceci? et cela? des explosifs?» —

Or, il s'agissait de gravures de scènes champêtres et de barils d'eau-de-vie. Par mésaventure, les Espagnols se méprirent de même sur le contenu du coffre du chirurgien. A l'épreuve, — une épreuve souvent répétée, — certains massepains aux confitures leur parurent succulents, et bientôt ce fut, parmi eux, une vive galopade pour gagner un coin discret. «Ces canailles de Français nous ont empoisonnés», hurlaient-ils. L'explication était moins tragique..... Les massepains étaient des laxatifs. Relâché sur l'intervention de la reine d'Espagne, Bérard gagna Fez, où il acquit sur le chérif un tel ascendant, il montra si bien la supériorité des élèves d'Ambroise Paré sur les Esculapes indigènes, qu'un service permanent de médecins français fut attaché à la cour marocaine» (de La Roncière).

Entre 1566 et 1570, des Normands et particulièrement des Rouennais avaient développé une très grande activité au Maroc et dans leurs comptoirs déjà établis de la côte occidentale d'Afrique. Chassés de Guinée en 1581 par les Espagnols et les Portugais, ils réussirent néanmoins à s'établir solidement sur l'îlot de Gorée et à Saint-Louis du Sénégal, les plus anciens de nos établissements coloniaux qui nous soient restés.

Ce furent les chirurgiens de ces navires mixtes, à la fois vaisseaux de guerre et bâtiments de commerce, qui prodiguèrent ainsi leurs soins aux premiers colons s'établissant dans les pays d'outre-mer, et pendant fort longtemps aux plus humbles d'entre eux. Il n'est que trop certain d'ailleurs, qu'en ces temps d'entreprises coloniales primitives, presque toutes d'initiative privée et dont nous n'avons cité que les principales, en dehors de quelques marchands et de missionnaires, il y eut bon nombre d'aventuriers parmi ceux qui s'installaient sur les terres nouvelles, pour peu de temps en général et afin d'y poursuivre à peu près uniquement la conquête de l'or et des matières précieuses, «oiseaux de proie en quête de butin» plutôt que colons. Avec eux, après eux surtout, ce furent des proscrits, des déportés, des réfugiés chassés de la mère-patrie par la misère matérielle ou morale, qui constituèrent les premiers vrais colons. On sait qu'il y eut cependant de louables et généreuses initiatives dès

l'origine, telles que celles de Villegagnon, Jean Ribault, Laudonnière, etc.

Quoi qu'il en soit, c'est grâce aux misérables et souvent héroïques pionniers des débuts, protégés d'abord par les chirurgiens des vaisseaux, plus tard par des chirurgiens venus au milieu d'eux mais aussi misérables qu'eux (quel appât de clientèle riche ou au moins aisée aurait pu attirer si loin et dans de telles conditions les glorieux médecins sortis des Facultés? — en 1701, il n'en existera qu'un seul pour toute l'Amérique sous le Vent), que la renommée des bonnes terres, des riches cultures d'outre-mer, idée plus exacte remplaçant les imaginations fabuleuses des temps de la découverte, se répandit dans la métropole et encouragea à créer, puis fit épanouir les grandes compagnies coloniales du siècle suivant.

IV. L'aurore d'un grand siècle maritime et colonial.

Sous le règne de Henri IV (1589-1610), qui fut vraiment le premier fondateur d'un empire colonial français, eut lieu «le baptême de la Nouvelle-France». Seize Français s'établirent à Tadoussac, au confluent du Saguenay et du Saint-Laurent (1600) : c'était «notre premier poste au Canada» (de La Roncière).

En 1604, un gentilhomme calviniste, de La Ravardière, «homme fort expert en la Marine» et qui était déjà allé au Nouveau-Monde, partit de Cancale pour explorer les côtes orientales de l'Amérique du Sud et rechercher un endroit où fonder une colonie. Parmi les gens qui l'accompagnaient se trouvait l'apothicaire Jean *Mocquet*. Celui-ci était un esprit investigateur et curieux; il avait déjà fait plusieurs voyages à la côte occidentale d'Afrique (notamment en 1601) et en avait rapporté une abondante collection de coquillages «mailletés de couleur d'or, tel qu'il ne se peut rien trouver de plus beau»; il prouva, au cours de son existence vagabonde, que les plus grandes mésaventures ne pouvaient le décourager. Il a fait l'intéressant récit de cette entreprise coloniale dans la relation

qu'il a laissée de ses nombreux voyages. Un siècle après Vincent Pinçon, compagnon de Colomb, La Ravardière touchait à l'embouchure de l'Oyapock (c'était le jour de Pâques fleuries de l'année 1604), puis à la rivière de Cayenne, «qui, dit Jean Mocquet, est un beau et bon séjour pour les navires, où il y a cinq à six brasses de fond, en quelques endroits davantage et en quelques autres moins». La Ravardière détacha Jean Mocquet pour explorer le pays et visiter les tribus indiennes. Jean Mocquet partit bravement, avec la seule compagnie d'un jeune charpentier du bord. Il remonta en canot une rivière inconnue, puis fut reçu par le chef des sauvages, auprès duquel il parvint après de grandes fatigues. Le bon apothicaire nous raconte que, de crainte de ne point s'accommoder de la nourriture des indigènes, il avait eu soin de se munir de biscuit et d'une bouteille de vin. Couchés la nuit dans des hamacs au milieu de ces Indiens que l'on avait de bonnes raisons de croire anthropophages, les deux Français ne dormirent guère. «Outre cela, ajoute Jean Mocquet, il y avait en ce logis un crapaud de la plus étrange et effroyable grosseur, auquel le chef adressait souvent des questions pour savoir ce que faisaient ses ennemis, et crois que c'était plutôt quelque diable qu'un crapaud». Le lendemain, heureux de se trouver encore en vie, Mocquet ne craignit pas de parcourir le pays inconnu à la recherche des simples, des bois précieux et des animaux étranges. Il ramena au navire quelques-uns d'entre eux, les plus singuliers qu'il pût trouver, pour les présenter au roi de France. Dans la suite de l'expédition, il réunit une collection considérable d'oiseaux et particulièrement de perroquets. Mais, lors du retour vers la France, le navire fut retenu dans les calmes équatoriaux et menacé de la famine. Jean Mocquet dut, à son grand désespoir, sacrifier plusieurs pièces de sa collection. «Déjà, dit-il, on tenait conseil pour tirer au sort et savoir qui mangerait son compagnon. Les trois jeunes indiens (qu'on ramenait en France) y eussent passé les premiers; mais, sur ces perplexités, il plût à la divine Bonté d'envoyer au navire un bon vent qui le mena aux îles des Açores, où l'on prit des vivres et des rafraîchissements. On fit voile ensuite pour Cancale en Bretagne, où l'on arriva le 15 août de l'an 1604». Jean Mocquet

fit présent à Henri IV des curiosités qu'il avait rapportées d'Amérique, et il fut fait «garde des singularités du roi aux Tuileries». (Ajoutons que la passion du brave apothicaire pour les voyages le conduisit l'année suivante dans le royaume du Maroc. Deux ans après, il doublait le cap de Bonne-Espérance, visitait la côte orientale d'Afrique, où il eut à supporter de «grandes adversités», puis les Indes. De retour en 1610, il partit pour la Syrie et la Terre-Sainte. A l'instar du Breton Malherbe, le premier Français qui ait fait le tour du monde et était rentré en France en 1609 après vingt-sept ans d'absence, il projetait à son tour un voyage identique. Il ne devait pas l'accomplir. Il mourut près des Tuileries, au milieu des singularités de toute espèce rapportées de ses nombreuses pérégrinations).

Au cours d'un deuxième voyage, La Ravardière fonda, avec Razilli, une colonie au Maranhao (1612-1616). Un chirurgien excellent botaniste accompagna le capitaine malouin Maillard au cours de l'exploration des contrées que baigne la rivière Miary.

On sait que cette «France Equinoxiale» n'eut également qu'une durée éphémère.

Malgré leur vaillance, malgré leur hardiesse, les premiers colonisateurs français eurent ainsi des déboires sous toutes les latitudes, déboires dus pour la plus grande part aux maladies qui frappaient les nouveaux venus dans des pays où ils n'étaient point acclimatés.

La leçon des désastres subis par leurs prédécesseurs du fait des maladies incitait cependant les chefs d'entreprises coloniales à emmener désormais avec eux des chirurgiens et des apothicaires : la règle s'établissait d'embarquer des chirurgiens à bord des navires partant pour ces longs voyages aux terres lointaines.

Lors de l'expédition vers les Indes Orientales du *Croissant* et du *Corbin* sous les ordres de La Bardelière et Jean du Clos-Neuf (1601-1603), expédition qui devait être une odyssée aussi extraordinaire que tragique, il avait été embarqué deux chirurgiens par bâtiment.

En février 1602, sur la côte de Madagascar, en raison des ravages du scorbut à bord des navires, on dut choisir, selon la coutume, un lieu favorable pour y débarquer les malades : c'était dans la baie Saint-Augustin. Un fort fut construit pour protéger l'hôpital, entre une rivière et la forêt. Le résultat fut désastreux : non seulement personne ne recouvra la santé, mais beaucoup d'hommes valides venus à terre se virent atteints de «fièvre jaune et frénétique, sous laquelle ils succombaient au bout de deux ou trois jours». 41 hommes périrent et on les «ensabla» dans un endroit qu'on appela «le cimetière des Français». Au bout de trois mois, il fallut partir et plusieurs emportèrent de là les germes de fièvres qui devaient les faire mourir peu après, tel le commandant du *Corbin*. Un séjour aux Comores put seul améliorer l'état sanitaire des équipages.

En 1603, *la Bonne-Renommée* avait emporté Champlain, de Brouage, vers son glorieux destin de «père de la Nouvelle-France». Dans l'expédition que, après ce premier voyage, en 1604, Champlain conduisit avec de Monts et Pontgravé dans les mêmes pays, ces hardis Français endurèrent d'abord, sur les rivages du Maine, «grandes incommodités de maladies inconnues». Une fois établis sur les bords de la rivière Sainte-Croix, «les froidures furent si aspres et excessives» qu'ils eurent à souffrir cruellement du «scurbut». Ce mal déroutait toujours les chirurgiens. Sur 79 membres de la colonie naissante, 36 hommes succombèrent au cours de l'hiver 1604-1605; la description que Champlain lui-même a faite de la maladie ressemble trait pour trait à celles qu'en avaient déjà données Joinville et plus tard Jacques Cartier, et il ajoute tristement : «Nous ne pûmes trouver aucun remède pour la curation de ces maladies». L'«annedda», si favorable aux compagnons de J. Cartier, fut en vain recherchée alors.

Sainte-Croix fut abandonnée pour cause d'insalubrité. Peine inutile : la petite colonie devait connaître à Port-Royal d'Acadie (Annapolis) le même fléau au cours de l'hiver suivant : «12 bons compagnons périrent, et M. *Deschamps* ouvrir leur corps pour tâcher d'y trouver le secret du mal».

L'hiver 1606-1607 ne fut guère plus heureux, en dépit des

mesures prises par un des chefs, Poutrincourt : plusieurs colons moururent encore du scorbut, malgré les soins que leur prodiguèrent le chirurgien *Étienne* et l'apothicaire *Hébert*.

Au cours de son voyage de l'année 1608, Champlain était accompagné du chirurgien *Bonerme*, qu'on essaya vainement plus tard de compromettre dans une conspiration contre lui. Cette même année, Champlain fit bâtir les premiers logements de la colonie nouvelle sur la pointe de Québec. La dysenterie sévit dès le début de l'installation, et six Français moururent. L'hiver, ce fut toujours le scorbut : onze colons succombèrent encore, parmi lesquels Bonerme lui-même. Champlain écrivait : «Je tiens pour assuré qu'ayant du bon pain et viandes fraîches, on n'y serait pas sujet.» L'annedda n'était toujours pas retrouvée.

Lors des hostilités avec les Iroquois (1610), Champlain fut blessé au cou d'une flèche : ce fut le chirurgien *Royer* qui lui donna ses soins.

Un des compagnons de Champlain, lors de son premier voyage en 1604, avait commencé à construire une maison à Port-Royal, qu'il avait dû ensuite abandonner. Ce «premier colon du Canada», c'était l'apothicaire Louis Hébert déjà nommé, fils d'un apothicaire de Catherine de Médicis. Pendant le cruel hiver de 1606-1607, il avait été le fidèle auxiliaire de Champlain, qui le tenait en affectueuse amitié.

En 1615, se trouvant en France, Hébert décida vaillamment de passer au Canada avec sa femme et ses trois enfants et «despendit une partie de son bien pour faire quelque chose de généreux vers Lacadie». L'année suivante, il y mariait sa fille aînée, Anne : ce fut le premier mariage qui eut lieu dans la Nouvelle-France. Grâce à l'acte courageux de cet apothicaire parisien (d'autres disent normand), qui, d'abord parti sur les vaisseaux, s'expatria ensuite avec les siens en ces temps héroïques, s'ouvrit «la genèse des Canadiens français. Il est peu de vieilles familles françaises du Canada qui ne puissent se vanter d'une alliance avec les descendants de Louis Hébert. Ce n'est pas le moins pur de leur sang». (M. Constantin-Weyer.) Anne mourut en couches l'année suivante; son mari la suivit dans la tombe. Sa sœur Guillemette épousa Guillaume Couillard. L'apothicaire

Hébert, chef de la première famille française établie en Nouvelle-France, était ainsi devenu «l'Abraham de la colonie, le patriarche du Canada». Il possédait «dix bons arpents de terre» dans la ville haute de Québec; le gouverneur Lévis le gratifia d'une lieue de terre, «proche Québec, sur la rivière Saint-Charles». Hébert mourut le 27 janvier 1627, des suites d'une chute.

Lorsque, en 1629, Québec dut capituler devant les Anglais, parmi les familles françaises qui voulurent rester au Canada, à côté de celles du fils d'Hébert et de son gendre, se trouvait celle du chirurgien *Duchesne*.

Après le traité de Saint-Germain (29 mars 1632), par lequel Richelieu reprenait la Nouvelle-France, un chirurgien qui avait servi sur les navires de la Compagnie des Cent-Associés, Robert *Giffard*, s'établit au Canada. Grand pêcheur, grand chasseur, il obtint de la compagnie de vastes terres entre les rivières Montmorency et Beauport; il eut le titre de seigneur de Beauport : il engagea et fit venir de France des paysans du Perche, en tout 46 personnes, qui firent souche nombreuse, non encore disparue.

Vers 1638, parmi les compagnons de Charles d'Aulnay, fondateur de la colonie acadienne, se trouvait le chirurgien Jacob *Bourgeois;* en 1672, il s'établit avec ses dix enfants à la Baie-Française : leur descendance devait un jour entièrement peupler cette région.

Les noms de l'apothicaire Hébert et du chirurgien de navire Giffard méritaient d'être rappelés ici.

Ces chirurgiens du temps de Champlain furent les premiers à réaliser, de concert avec les missionnaires, ce qui, de nos jours, constitue l'assistance médicale indigène : consultations gratuites, visites à domicile, hygiène (en particulier lutte contre l'alcool). Ils surent se rendre populaires parmi les sauvages, mais ceux-ci, raconte Marc Lescarbot, historien de nos premières expéditions coloniales en Amérique, utilisaient souvent comme diadèmes les bandes de lin dont on avait protégé avec art leurs blessures!... René Goupil fut sans doute à cette époque le dernier des fraters ecclésiastiques à pratiquer là un véritable art médical.

Ainsi, dans cette classe des chirurgiens encore fort peu esti-

mée, se trouvèrent les premiers «médecins» dont on peut dire qu'ils «exercèrent» dans nos futures colonies. P. Brau remarque justement à ce propos que «ce fut peut-être un bien pour elles; car ces simples, n'étant nullement encrassés par tout un fatras de mots latins, se contentèrent d'observer judicieusement autour d'eux. Ils ne rougirent pas d'emprunter certaines notions estimables aux sorciers indigènes (l'emploi du quinquina, des bains froids ou des bains de vapeur contre les fièvres, des graines de ricin ou de croton contre la constipation, des graines de courge comme vermifuge, etc.)».

Plus tard, grâce à l'organisation due à Colbert et à Pontchartrain, de même qu'il y eut des médecins sortis des facultés dans les ports et sur les navires hôpitaux, il y eut aussi, dans les colonies, à côté des médecins et chirurgiens des grandes compagnies maritimes et coloniales, des «médecins du roi» et des «apothicaires du roi», sortis également des facultés. A la fin du XVIIIe siècle et au début du XIXe, les médecins et pharmaciens du roi seront presque toujours des Officiers de Santé de la Marine; ils ont joué un rôle particulièrement important dans nos diverses colonies, tout en assurant le service des navires des stations locales et celui des troupes et des hôpitaux de la Marine.

Bibliographie.

Brau. — *Trois siècles de médecine coloniale française,* 1931.

Père Charlevoix. — *Histoire de la Nouvelle-France,* 1744.

Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, 1864-1889.

Estancelin. — *Recherches sur les voyages et découvertes des navigateurs normands,* 1832.

Père Fournier. — *Hydrographie,* 1667.

Hanotaux et Martineau. — *Histoire des Colonies françaises et de l'expansion de la France dans le monde :* tome I, l'*Amérique française,* par de La Roncière, J. Tramond et E. Lauvrière.

Hardy. — *Histoire de la colonisation française.*

Jal. — *Glossaire nautique.*

Amiral Jurien de La Gravière. — *Les Marins du XVe et du XVIe siècle.*

Lescarbot. — *Histoire de la Nouvelle-France.*

De La Roncière. — *Histoire de la Marine française.*

A. Lefèvre. — *Histoire du Service de Santé de la Marine militaire,... de 1666 à 1867.*

J. Mocquet. — *Voyages..., 1617.*

Etc.

LE MÉDECIN GÉNÉRAL JULES FONTAN,

PAR M. LE DOCTEUR HENRI RAOULX DE TOULON.

Timeo hominem unius libri.

La Société de Chirurgie de Paris, l'Académie de Médecine se sont associées au deuil du Corps de Santé de la Marine quand la mort vint frapper le médecin-général Fontan; les tribunes de ces savantes compagnies ont retenti de l'éloge de cet homme qui fut vraiment éminent, autant par ses incomparables qualités de clinicien et d'opérateur que par l'élévation de ses concepts chirurgicaux et médicaux.

Mais rares sont les hommes d'une telle valeur qui peuvent demeurer en dedans des limites de leur profession, si indéfiniment étendues soient elles. Et c'est de ce que fut Fontan en dehors de la profession médicale, de ce qu'il fut en arts et en lettres, de ce qu'il fut en culture générale, que nous voudrions parler à notre tour.

Il naquit à Toulon le 20 octobre 1849; mais son enfance se passa en réalité dans tous les ports, à la suite de son père, fonctionnaire de la Marine.

Enfin revenu dans sa ville natale, il se fait inscrire à l'École de Médecine navale, et conformant sa conduite à celle de toute l'ardente jeunesse de l'époque (nous sommes aux dernières années de l'Empire), il adopte avec enthousiasme les idées libérales et républicaines. Si bien que certain soir qu'il allait dans les rues, lançant à toute voix la «Marseillaise» aux étoiles, il se trouva dans l'impossibilité de refuser l'invitation d'aller terminer sa nuit au poste de police !... Épisode charmant qu'il ne rappelait jamais sans qu'errât sur ses lèvres un aimable sourire et que s'allumât dans son regard l'expression d'une douce et légère ironie, qu'au delà de lui-même il semblait adresser à l'éternelle jeunesse!

La guerre de 1870 éclate; le jeune étudiant s'engage comme volontaire dans la compagnie franche des tirailleurs toulonnais et, en qualité d'aide-major, prend part avec elle à la campagne

de la Loire. Des combats auxquels il assista, des épreuves qu'il eut à subir, en cet hiver exceptionnellement rigoureux, il nous a laissé dans ses « Souvenirs d'un tirailleur toulonnais », le douloureux et pittoresque récit où déjà se montrent les qualités de son style nerveux, expressif, imagé.

Après la tourmente, il reprend ses études; puis, comme jeune médecin, il est envoyé en Nouvelle-Calédonie où il est affecté au service des « Communards » exilés. Dès ce moment commence vraiment pour lui la vie d'observation, de classement, d'étude qui durera jusqu'à sa mort.

Mais à côté de cette vie scientifique, il en est une autre pour lui. Tout l'intéresse : les hommes et les choses, les états d'âme, les métiers, les arts. Et dès lors, il va se pencher sur tous ces témoins, sur tous ces produits de l'effort de la pensée humaine que sont les productions d'art, bibelots exotiques, gravures, tableaux, meubles, porcelaines, etc. Et patiemment, ses facultés de critique très averti toujours en éveil, il va, une à une, dénicher et acquérir ces merveilleuses pièces qui feront peu à peu de son intérieur un musée dont aucun morceau n'était banal, où gravures hollandaises et flamandes — à sujets médicaux souvent, arracheurs de dents de Teniers, intérieurs d'alchimistes, — voisinaient avec des gravures françaises et anglaises du XVIIe et du XVIIIe siècles, au nombre desquelles on pouvait voir deux très rares et précieuses gravures en couleurs : « La Laitière » et « La Femme à la tasse de café ».

Commencées en Nouvelle-Calédonie, ses recherches et ses acquisitions se continuèrent toute sa vie. Dans les ports, en particulier, accompagné de Normand [1] et d'Auffret [2], sûrs connaisseurs eux aussi, il aimait à aller explorer les échoppes des brocanteurs. Il y recherchait un peu spécialement les œuvres égarées des peintres provençaux et toulonnais et c'est ainsi qu'il réussit à rassembler les admirables toiles dont s'ornait

[1] Normand, ancien médecin principal de la Marine qui découvrit en 1876 l'Anguillule stercorale dans les selles de malades atteints de diarrhée de Cochinchine. Il mourut à Toulon en 1903.

[2] Auffret, inspecteur général du Service de Santé de la Marine, du 27 août 1901 au 1er juillet 1906.

son bel appartement : paysages de Cordouan représentant la Provence sous des aspects romantiques et tragiques; couchers de soleil d'Aiguier; vaisseaux luttant contre la tempête de Lauvergne; marines puissantes de Cauvin; délicates natures mortes au pastel de Gensollen; scènes champêtres ou militaires exprimées par le pinceau minutieux de Pezous; un album de Letuaire, ce virtuose du pinceau, de la plume, de la sépia, de la gouache, du camaïeu, qui, en quelques traits, crée un paysage immense ou une scène humoristique abracadabrante et qui atteint, dans la caricature, la puissance de Daumier.

Enfin des sculptures de l'Homme et en particulier son propre buste, d'une si exacte reproduction que, même en ne voyant que sa nuque, ceux qui, maintes fois, l'avaient vu penché sur une table d'opération, le reconnaissaient.

Les porcelaines et les faïences avaient pour le Dr Fontan un attrait particulier. Il aimait faire admirer la beauté de l'émail de son service en porcelaine de la Compagnie des Indes, ses Moustiers et ses vieux Marseille.

Ne pensez pas après cela que le chirurgien, déjà absorbé par son service d'hôpital et par la plus importante clientèle de Toulon, se confinât chez lui pour écrire ses travaux scientifiques ou littéraires.

Chef d'une nombreuse famille — il avait sept enfants — il se plaisait aux réunions mondaines et aimait à inviter chez lui ses nombreux amis. Il jouait volontiers lui-même la comédie et c'est dans son coupé médical, entre deux examens de malades, qu'il apprenait ses rôles. Ces jours-là, journaux et brochures de médecine cédaient le pas à Labiche ou à Courteline.

Arrivé aux étoiles, il prit sa retraite à Toulon, bien décidé à s'occuper uniquement de son pays natal, la Provence.

Avec un petit groupe de Toulonnais amoureux comme lui de leur ville, il créa la Société des Amis du Vieux Toulon, dont le but était de réunir en un musée tout ce qui avait trait à l'histoire locale, comme Paris l'a fait au musée Carnavalet.

A peine la nouvelle société avait-elle commémoré le centenaire du glorieux combat, en 1814, du vaisseau *le Romulus*, sous les falaises de Sainte-Marguerite, qu'éclata la grande guerre.

Fontan reprit son bistouri et mit sa clinique à la disposition de l'État; à son talent, à ses soins, à ses ressources, on confia les blessés les plus graves.

Après l'Armistice, il revient à ses études, littéraires ou d'histoire locale, ou sur l'art en Provence.

Il est membre de l'Académie du Var et de l'école félibréenne de «la Targo»; mais il est surtout l'animateur du «Vieux Toulon» dont à sa mort, il était président.

Malgré son âge, il veille à tout : il cherche la meilleure place à donner à chaque tableau, expédie les affaires courantes, vérifie et corrige les épreuves du bulletin, sollicite la générosité des donateurs, réchauffe le zèle des sociétaires défaillants, présente les conférenciers au public. Et lui-même, toujours en quête de quelque nouveau sujet de l'histoire de Provence, écrit des mémoires, fait des conférences...

Son mérite est d'autant plus grand que sa vue, compromise par une affection contractée dans l'exercice de sa profession, ne cesse de baisser, et le moment vint même où il ne put plus que lire à la loupe et écrire au jugé, la nuit souvent et sans lampe!

Jusqu'à ses derniers moments, sa lumineuse intelligence et son infatigable activité demeurèrent complètes. Nous l'avons entendu, à l'Académie du Var, prononcer, sans le secours d'aucune note, un discours dans lequel il fit, en un langage choisi et châtié, l'éloge de la Provence.

C'est dans l'histoire de cette province qu'il trouvait la plupart des sujets de ses conférences à la Société des Amis du Vieux Toulon : le Château de Tourves, la tragédienne la Clairon et le mausolée du comte de Valbelle (1924), le voyage de Louis XIV en Provence en 1660 (1925), la reine Jeanne et ses quatre maris (1926), Murat à Toulon (1928), Molière en Languedoc et en Provence, Mme de Sévigné en Provence.

Il aborde aussi la critique d'art, d'abord en deux plaquettes intitulées : *Un poêle en faïence de Moustiers*, et *Deux terres cuites inconnues de Puget*; puis, dans un ouvrage important : *Les peintres toulonnais du XIXe siècle*, en deux volumes (1920 et 1922) dans lesquels il retrace la vie des artistes et décrit leur sœuvres dont il donne de magnifiques reproductions hors texte.

Dans un travail plein de saveur sur «les Romantiques à Toulon», il évoque la brillante pléiade d'artistes et de littérateurs : Alexandre Dumas, Flaubert, Henry Monnier, Pradier, Méry, etc., qui aimaient à venir séjourner dans la villa du Dr Cloquet, sur la colline de la Malgue, baignée par les flots étincelants de la grande rade de Toulon.

Devant ce merveilleux spectacle, ils se régalaient à la fois de bouillabaisses odorantes, d'omelettes aux fonds d'artichauts et de... discussions passionnées sur l'art, la littérature et la philosophie.

Enfin, en 1918, Fontan publie son bel ouvrage sur *Les Marins provençaux dans la guerre d'indépendance des États-Unis d'Amérique*, illustré de seize phototypies. Cet ouvrage reçut partout l'accueil le plus flatteur. Fontan y montre le grand rôle joué par la flotte française commandée par le provençal comte de Grasse et monté en grande majorité par des équipages et des états-majors provençaux.

Mais Fontan ne s'en tint pas là; il poursuivit ses recherches, compléta ses renseignements et fit paraître une nouvelle édition intitulée : *La Marine provençale dans la guerre d'indépendance des États-Unis* qui vit le jour au moment où son auteur quittait le monde.

Cette seconde édition fut couronnée par l'Académie des Lettres d'Aix et obtint le prix James Hyde. Mais hélas! l'auteur n'eut pas l'ultime satisfaction de voir son œuvre récompensée car il venait de s'éteindre, à Toulon, le 9 janvier 1931.

En résumé, le médecin-général Jules Fontan fut un homme doué des plus brillantes facultés de l'esprit.

Comme médecin et chirurgien, il atteignit au degré que l'on sait. Mais il ne se borna point là : dans la fréquentation de l'histoire, des lettres et des arts, de ceux surtout de sa province et de sa ville natale, il sut goûter les plus pures satisfactions de l'esprit et du cœur; il eut enfin la grande joie de créer notre société et notre musée du Vieux Toulon, prouvant ainsi que le culte de la petite patrie est un des plus solides fondements de l'amour de la grande.

LES HÔPITAUX ET L'ASSISTANCE MÉDICALE EN TUNISIE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE BELOT.

Aussi loin que l'on remonte dans l'histoire de la Tunisie, il semble que les premiers hôpitaux datent du IIe siècle de l'époque chrétienne; il existait alors des établissements, désignés sous le nom de nosocomia, servant à garder les malades chroniques et les vieillards; ensuite on ne trouve plus trace d'organisation semblable jusqu'au XIIe siècle; ainsi par exemple Kairouan, la capitale de la dynastie aghlabite, où avait existé une faculté de médecine arabe renommée, n'a pas laissé dans ses monuments ou ses chroniques l'indice d'une formation hospitalière; seuls les récits relatifs aux armées et aux flottes étrangères, et aux comptoirs de commerce fixés provisoirement dans le pays, indiquent que les étrangers ont pris soin de leurs blessés et surtout de leurs malades.

D'une façon plus permanente, c'est à Tunis, où régnèrent ensuite les Hafsides, que pour la première fois, en l'an 871 de l'Hégire (1493 de l'Ère Chrétienne), on construisit un grand refuge pour les pauvres et les malades; puis dans quelques villes de l'intérieur, des refuges ou « tekieh » pour les malheureux sans abris.

Il est vrai que l'exemple était donné aux indigènes par les religieux, dont les couvents possédaient presque toujours une pharmacie où les soins étaient donnés non seulement aux membres des communautés, mais aussi aux habitants du voisinage. Ainsi vers le XVIe siècle, plus spécialement réservées aux chrétiens, existent à Tunis deux petites infirmeries fondées par des moines assistant les captifs : c'est d'abord, près des Bagnes, l'Hospice des Capucins italiens qui devait être détruit au cours d'un soulèvement en 1756, et ensuite l'Hôpital des Trinitaires espagnols supprimé avec cet ordre en 1811.

Au XVIIe siècle, le legs d'une princesse mourante permet la création d'un hospice qui fit survivre son nom « El Morstane Aziza Othmana »[1] jusqu'à l'établissement de notre protectorat.

Il était situé en haut de la Médina, dans la rue de la Kasbah, et recevait les incurables, les gâteux, les aliénés, bien plutôt que les malades; la promiscuité, sexes mêlés, y était grande sur les nattes et les vieux tapis, dons de la charité publique; on y soignait uniquement avec les simples, bien que le médecin-chef fut un peu chirurgien : car c'est à lui qu'incombait l'exécution de certaines peines infamantes, comme l'amputation de la main droite chez les voleurs, suivie d'une hémostase par immersion dans l'huile chaude ou dans le goudron.

En 1880, cet hospice fut transféré dans une caserne de janissaires, désaffectée, et porta dès lors le nom d'Hôpital Sadiki, du nom de son bienfaiteur, Sadok, bey régnant.

Mais le nouveau morstane ne tarde pas à devenir insuffisant, et au XVIIIe siècle les demandes des consuls pour l'exécution d'un véritable hôpital européen se répètent, alors que s'accroît le nombre des étrangers.

Il faut cependant attendre 1843 et les fonds privés d'une souscription, pour permettre à l'abbé Bourgade, desservant de la chapelle Saint-Louis à Carthage et aumônier de nos stationnaires à la Goulette, la construction du premier hôpital français. Rappelons ici que l'abbé Bourgade eut pour successeur à l'infirmerie qu'il laissa en partant pour Tunis, le père Delattre, le fondateur du musée de Carthage, et qu'à l'origine de ce musée est l'assistance de ce religieux aux malades indigènes de la région. En effet ceux-ci, connaissant la curiosité archéologique du père, avaient pris l'habitude, en témoignage de gratitude pour les soins qu'il leur donnait, de lui apporter leurs trouvailles d'objets anciens; de là, date le début des collections du musée Lavigerie.

L'Hôpital Saint-Louis, sis rue des Moniquettes, au bas de la ville arabe, n'eut d'abord que huit lits et deux salles; il était

[1] « Morstane » ou « moristane » signifie en arabe, asile, hospice.

ouvert à tous, sans distinction de religion et de race, et autant que les soins aux malades, les conseils et le réconfort étaient donnés aux malheureux, et des secours distribués aux pauvres; les sœurs de Saint-Joseph-de-l'Apparition, qui en constituaient le personnel, lui adjoignirent un service de visites à domicile.

D'abord soupçonneux à l'égard de ces femmes charitables et désintéressées, les indigènes et les Juifs se mêlèrent aux Européens secourus, et le petit hôpital des Sœurs devint bientôt un foyer de rayonnement national. Les ressources les plus diverses l'aidaient à vivre : quêtes, dons en nature de toutes sortes, fêtes de charité, et le chroniqueur rapporte la collaboration inattendue d'un consul, qui pour alimenter le maigre budget de l'hôpital taxait avec opportunité chez ses nationaux chaque attribution du Nicham Iftikar...

L'influence et les services moraux rendus furent aussi grands que les services matériels : nos Sœurs payèrent un lourd tribut au choléra et au typhus de 1868, et lors de l'occupation, leur établissement fut le premier hôpital de l'armée.

Un mot en passant pour signaler l'existence, au fond du lac, du lazaret de l'îlot de Chikly dans ce vieux fort espagnol que du chenal on aperçoit à droite sur la lagune en regardant la ville; les navigateurs et les marchandises revenant d'Orient y séjournaient pendant quinze jours.

En dehors de Tunis, sauf deux petits asiles musulmans pour vieillards et incurables, à Sousse et à Sfax, il n'y avait rien; et c'est ainsi qu'en 1881, à notre arrivée, se présentèrent à nous les ressources hospitalières de la Tunisie.

Les hôpitaux de Tunisie. — Depuis, notre protectorat a doté ce pays d'une organisation hospitalière et d'œuvres d'assistance très complètes, encore d'ailleurs en voie d'amélioration et d'accroissement. Leurs modalités et leurs moyens suffisent pratiquement à tous les besoins des habitants, et leur activité, de même qu'elle nous a gagné les indigènes, a assuré au corps médical de ce pays, un renom scientifique mérité.

L'infirmerie-dispensaire. — C'est d'abord dans la campagne, l'infirmerie dispensaire, petit hôpital régional dont la silhouette

blanche et trapue, généralement dépourvue d'étage, avec ses fenêtres grillagées, frappe le passant dans chaque localité de moyenne importance.

Il en est actuellement 33, ayant chacune de 12 à 20 lits, soit en tout 750 lits environ. Plus ou moins bien installé, selon les lieux, chacun de ces bâtiments comprend une section hommes, une section femmes, parfois des chambres isolées pour malades payants; la salle d'opérations, celle des consultations, la pharmacie sont communes. Il y a quelquefois en plus, un cabinet d'ophtalmologie, une maternité, une petite communauté quand les soins hospitaliers sont donnés par des religieuses, ce qui accroît le rendement et le prestige de la maison; et plus rarement, le logement du médecin [1].

Le médecin du dispensaire. — C'est le «médecin de colonisation» dont l'installation en Tunisie remonte à 1908, et dont les attributions ont été fixées successivement par les décrets des 27 janvier 1908, 1er janvier 1910 et 6 décembre 1926. Aux soins à donner gratuitement aux indigents de toute nationalité, le médecin de colonisation ajoute le service de médecin communal, c'est-à-dire de médecin d'hygiène et de médecin légiste. Son utilité est grande et son rôle est capital dans l'assimilation et le rapprochement des races. Il a été en cela le successeur direct du médecin militaire qui lui, qu'il soit en activité ou en retraite, continue dans les territoires du Sud la belle œuvre désintéressée commencée au temps de la conquête.

Le médecin et les territoires militaires. — Comme auparavant en Algérie, comme maintenant encore au Maroc, le médecin militaire est vraiment le premier colonisateur pacifique; et si tout n'avait déjà été dit à son sujet, comme il nous plairait de rendre hommage aux camarades que nous avons vus à la peine dans les postes insalubres et deshérités du Sud. Nous ne pouvons néan-

[1] Citons ici la plus heureuse réalisation en fait d'infirmerie-dispensaire que nous ayons vue, celle de Souk-el-Kémis, due en partie aux cotisations des colons du pays; véritable petit hôpital régional moderne et complet, qui peut être donné comme modèle du genre.

moins passer sous silence l'œuvre d'apostolat entreprise contre le trachome dans ces pays par un ancien médecin des troupes coloniales, M. le médecin-colonel Talbot.

A côté des trois infirmeries — hôpitaux de garnison (Foum-Tataouine, Ben Gardane, Médenine) — réservées aux militaires, il y a les infirmeries indigènes pour les populations civiles des centres importants : Tataouine, Ben Gardane, Zarzis, Médenine, Matmata, Kébili. Dans ces deux dernières localités dépourvues de troupes, au bureau des affaires indigènes un des officiers est un médecin, et c'est lui qui assure dans des conditions parfois pittoresques mais toujours pénibles les soins médicaux et pharmaceutiques de territoires très étendus; qu'il traite l'ophtalmie ou la syphilis, qu'il vaccine, qu'il opère ou fasse œuvre de pédiatre à la «Goutte de lait», c'est presque toujours, des Français présents à ces confins, notre meilleur agent de pénétration (1).

Les hôpitaux militaires. — Les autres médecins militaires de la Régence ont d'ailleurs un prestige généralement équivalent. Ils servent suivant l'importance de la garnison, soit à l'infirmerie régimentaire, soit à l'infirmerie-hôpital, soit enfin dans des hôpitaux militaires.

Ceux-ci sont au nombre de cinq, à Gabès, Sfax, Sousse, Bizerte et Tunis, et ont respectivement chacun : 130, 60, 100, 250 et 400 lits. Les quatre premiers sont mixtes en ce sens qu'ils peuvent recevoir des malades civils; à Bizerte, à l'Hôpital du Caroubier, des pavillons sont spécialement réservés aux malades n'appartenant pas à l'armée, ces derniers y sont traités par des confrères civils.

Seul l'Hôpital du Belvédère à Tunis est strictement réservé aux militaires, y compris ceux de la Garde beylicale; là se trouvent réunis tous les éléments diagnostiques et thérapeutiques d'un centre hospitalier moderne avec le personnel correspondant; il s'y

(1) Signalons que le fonctionnement de l'œuvre de la Goutte de Lait, avec ses consultations, est assuré à La Pêcherie et à Bizerte par nos deux camarades de la Marine en service à la Baie-Ponty et que l'assistance de ceux-ci aux indigents est très appréciée.

ajoute les organismes administratifs médico-militaires : centre de réforme, centre d'appareillage, etc.

L'hôpital maritime Sidi-Abdallah[1]. — Une place à part doit être réservée à l'hôpital maritime de Sidi Abdallah dont l'histoire et les services rendus pendant la guerre sont connus de tous. Construit à Ferryville, sur les plans de l'hôpital français de Tunis, lui-même construit sur les plans de l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier, il s'étend dans les arbres et les fleurs sur les pentes Nord-Est de la colline de Sidi-Yaya, auprès de l'arsenal. Mis en service en août 1905, il n'a pas cessé de voir son importance s'accroître depuis; pendant la guerre, agrandi des hôpitaux temporaires 1 et 2, il offrit 3.700 lits, et à cette période de sa plus grande activité, avec le secours des formations de Bizerte et principalement de l'hôpital maritime de Sion, il reçut en trois mois les 20.000 malades de l'armée serbe; les noms de MM. les médecins généraux Barthélemy et Brunet restent attachés à cette œuvre[2].

Actuellement c'est une formation hospitalière militaire et civile complète de 400 lits, en voie de constant perfectionnement, dont les installations modernes et l'organisation sont citées comme modèles en Tunisie.

Le personnel de la Marine n'est pas seul à bénéficier de son existence; du fait d'un accord avec le Gouvernement tunisien il reçoit non seulement les familles des marins et des militaires, ou des ouvriers de l'arsenal, mais aussi les civils européens et indigènes de la région et leurs familles, femmes et enfants compris, quelle qu'en soit la nationalité; et les praticiens et la population lui ont donné depuis longtemps leur confiance.

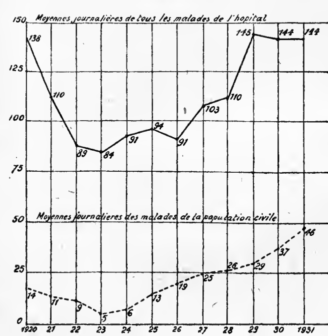
Le tableau et les graphiques suivants renseignent sur son activité.

[1] Nous remercions M. le médecin-général Brunet et M. le médecin en chef Hamet des renseignements qu'ils ont bien voulu nous donner.

[2] La défense sanitaire de la Tunisie. Épidémie de choléra et de typhus exanthématique de 1916. *Archives de Médecine navale*, avril et mai 1919.

VARIATIONS ANNUELLES DES MOYENNES JOURNALIÈRES DE MALADES À L'HÔPITAL SIDI-ABDALLAH.

(De 1920 à 1931.)



En 1931 :

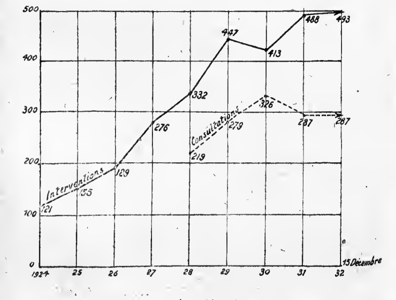
Nombre total de jours d'hospitalisation	54.234
Nombre total de jours d'hospitalisation pour la population civile	16.730

RÉPARTITION DES CONSULTANTS ET EXAMENS DE L'ANNÉE 1931.

Médecine générale......	171	Chimie biologique......	1.587
Chirurgie générale......	202	Clinique de spécialités...	1.667
Obstétrique...........	287	Stomatologie	4.369
Radiologie............	1.113	Analyses bactériologiques.	7.473
Dermato-vénérologique ..	1.311		

Ajoutons qu'une bibliothèque, embryonnaire il y a quelques années, mais en voie d'accroissement grâce aux contributions personnelles et régulières de chacun des médecins en service au port, atténue l'isolement intellectuel et permet quelques recherches.

Progression de différentes interventions et de quelques examens dans les dernières années.

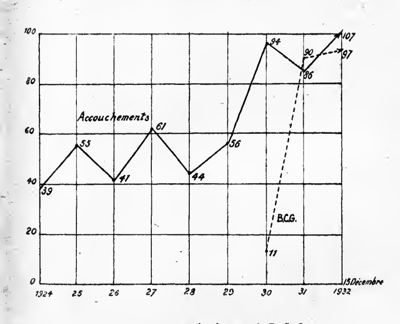


Interventions chirurgicales et consultations gynécologiques et obstétricales à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

Les hôpitaux civils de Sfax et de Sousse. — Les établissements de Tunis mis à part, notre Hôpital maritime de Sidi-Abdallah n'a pas son équivalent dans la Régence.

C'est ainsi que les deux autres grands centres : Sfax et Sousse, n'auront que dans quelques années le grand hôpital

moderne régional de 300 lits nécessaire à chacune de ces deux villes. (Ces constructions sont en cours.)

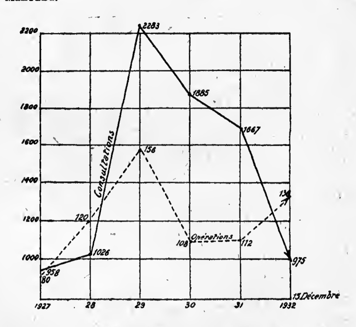


Accouchements et vaccinations par le B. C. G. à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

Les dispensaires des sociétés de bienfaisance. — Ce sont d'abord les dispensaires dans lesquels les différentes sociétés de bienfaisance : Société française de Bienfaisance, Société musulmane de Bienfaisance, Communauté israélite, Société de Secours aux Blessés militaires, Union des Femmes de France, etc., ont organisé des services de consultations gratuites et d'assistance à domicile pour les indigents. Le nombre des examens, des petites interventions, des vaccinations y est en accroissement incessant. Signalons en passant la clinique privée de la rue Zarkoun où M. le Dr Cuenod examine et soigne bénévolement un nombre quotidien élevé de trachomateux.

Viennent ensuite les quatre grands hôpitaux : l'Hôpital civil

français, lequel a absorbé récemment l'Hôpital israélite; l'Hôpital indigène Sadiki; l'Hôpital des contagieux E. Conseil; l'Hôpital italien, auxquels s'ajoute maintenant l'Asile d'aliénés de la Manouba.

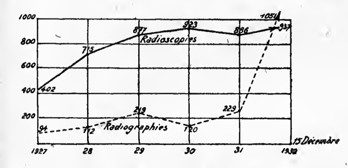


Ophtalmologie et otho-rhino-laryngologie
à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

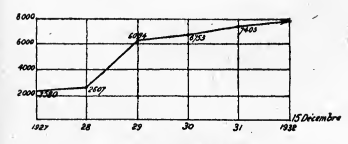
L'Hôpital civil français. — Ainsi fut appelé l'ancien Hôpita Saint-Louis après son transfert dans une vieille caserne indigène par les soins du cardinal Lavigerie et du ministre résident P. Cambon; c'est le nom que garda l'ensemble des bâtiments qui lui succédèrent en 1898, quand à son tour il devint trop exigu. Les nouvelles constructions, inspirées de l'architecture locale, unies entre elles par des galeries couvertes au milieu des jardins à flanc d'une colline, comprirent d'abord 250 lits; actuellement elles en abritent 504.

L'Hôpital civil français possède un service de médecine générale avec deux pavillons spéciaux, l'un pour les tuberculeux

pulmonaires, l'autre pour les Israélites, un service de chirurgie générale, un pavillon de médecine infantile, un pavillon de gynécologie et d'obstétrique englobant l'orthopédie et la chirurgie infantile, un service de radiologie très moderne avec installation de radiothérapie pénétrante, un pavillon d'isolement



Examens radiologiques
à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.



Examens bactériologiques
à l'Hôpital maritime de Sidi-Abdallah.

pour les contagieux, un pavillon pour la mise en observation des malades mentaux et un service international de consultations gratuites pour toutes les spécialités (y compris la stomatologie).

Mention particulière doit être faite du pavillon neuf réservé aux Juifs, lequel comprend 50 lits dont la majeure partie est répartie en petites chambres. Ce pavillon a remplacé en 1930 le vieil hôpital israélite délabré, qui de 1894 à 1930 occupa d'abord, dans la rue du Pacha, le rez-de-chaussée d'un ancien

palais arabe, puis la demeure du ministre Kasnadar sur la place Halfaouine. Il y est fait un service cashier absolument nécessaire pour triompher de l'esprit familial et traditionnel du juif qui le tient écarté de l'hôpital ordinaire; il a son personnel propre, sa vie spéciale.

Une vaste pharmacie est annexée à l'Hôpital civil français; elle est une sorte de dépôt et de magasin central pour toutes les formations hospitalières de la ville et de l'intérieur.

Onze médecins nommés au concours, huit internes, un personnel laïque de 220 unités, lequel depuis 1910 a succédé aux Sœurs, ont assuré en 1930 les soins de 4.413 malades admis dans l'année.

L'Hôpital Sadiki. — Moins étendu, moins vaste, 270 lits seulement, mais tout aussi actif (4.122 admissions en 1930) et combien pittoresque avec ses abords, ses cours et ses galeries envahis d'une foule bruyante et bigarrée de consultants, avec ses jardins lumineux et l'élégant minaret de sa morgue, est l'Hôpital Sadiki réservé aux Musulmans. Guy de Maupassant nous en a donné une description pleine de couleur dans la «Vie errante» et nous savons par lui qu'en 1898, les aliénés y tenaient la plus grande place. Vers 1905 ces malades l'ont quitté pour la tékia de la rue Bab-Benat et les chaînes y ont disparu, les lits ont remplacé les nattes et les tapis usés d'autrefois. Les entrants y sont maintenant baignés, épouillés, débarrassés de leurs vieilles hardes [1]; tout y est devenu clair et propre, des bureaux aux cuisines, et de transformations en améliorations sous l'administration réalisatrice de son directeur, M. le Dr Brun, Sadiki est devenu non seulement un

[1] Rappelons à ce propos, que c'est en regardant un matin à son habitude le spectacle de la foule indigène stationnant, misérable et haillonneuse, devant Sadiki que M. le professeur Nicolle eut l'intuition et émit l'hypothèse du rôle des poux dans la transmission du typhus exanthématique, la contagion s'arrêtant à la porte de cet hôpital à la suite des soins de propreté, et surtout du rasage des poils, auxquels sont soumis les entrants.

grand hôpital moderne à prédominance chirurgicale [1], mais un véritable centre d'enseignement. Il possède tous les différents services de médecine et de chirurgie générales et de spécialités, y compris un laboratoire de bactériologie et d'anatomie pathologique, une maternité, et une clinique payante; les cas de toutes sortes tant opératoires que diagnostiques y sont nombreux et variés, et son internat est très recherché.

Il lui est annexé une école d'auxiliaires médicaux indigènes, transformée en 1924 en école d'infirmiers et d'infirmières, laquelle lui fournit son personnel, ainsi qu'aux médecins de colonisation et aux différents hôpitaux de Tunisie.

N'oublions pas non plus de citer un local d'un grand intérêt dans ce pays éloigné de la métropole, la bibliothèque, qui possède un noyau important d'ouvrages de toute nature et plus spécialement de périodiques et de traités chirurgicaux récents.

Nous compléterons ce bref aperçu de la médecine tunisienne en disant que chaque premier vendredi du mois se rencontrent, à la Maison du Médecin (lieu de réunion confraternelle, bibliothèque, salle de conférences), les membres de la Société des Sciences médicales de Tunis pour y discuter des cas intéressants rencontrés et des questions d'actualité locales ou générales. Ces réunions contribuent à maintenir un grand esprit d'émulation, de curiosité scientifique et de cordialité confraternelles entre des éléments médicaux très différents de provenance; en effet en Tunisie, pays de protectorat, l'exercice de la médecine est autorisé à tous les possesseurs d'un diplôme leur permettant d'exercer dans leur propre pays d'origine; et ainsi les médecins italiens y sont assez nombreux. C'est dire que les réunions de cette société sont vivantes, et parfois pittoresques; les communications s'y font en français et chaque élément racial y apporte ses moyens d'expression propres; la revue mensuelle *La Tunisie médicale* en exprime l'activité. De plus, le passage à Tunis des personnalités françaises ou étrangères du monde scientifique est l'occasion de conférences et de séances intéressantes.

[1] Le premier chirurgien et directeur de l'Hôpital Sadiki fut un médecin de la Marine, le Dr Brunswick-Le Bihan.

L'Hôpital E. Conseil. — Non loin de Sadiki, sur le coteau de la Rabta, à côté d'un vieux fort espagnol servant de prison civile, et sur l'emplacement de l'ancien grenier à blé des Beys, derrière l'Hôpital civil français, on installa en 1905 les contagieux. Ce fut l'Hôpital de la Rabta, ou des contagieux, qui prit en 1930 le nom d'E. Conseil. Il possède 224 lits hospitalisant les contagieux, les tuberculeux osseux et pulmonaires, quelques malades de médecine générale et quelques aliénés; il possède une installation radiologique moderne; deux médecins, assistés de deux internes et de 36 infirmiers, en constituent le personnel. Le nombre sans cesse croissant de ses admissions (1.126 et 1930) oblige actuellement à l'agrandir.

L'Asile d'aliénés de la Manouba. — Dans la banlieue immédiate de Tunis, non loin du Bardo, s'est ouvert l'année dernière l'Hôpital pour maladies mentales de la Manouba.

C'est un asile-village, comprenant un hôpital, un hospice, une colonie agricole, dont la direction est confiée à un médecin-chef du cadre des asiles. Il était primitivement destiné à l'assistance des Musulmans et des Israélites seuls. Mais, du fait des frais élevés des internements métropolitains, de l'éloignement du milieu familial en résultant, de l'encombrement des asiles français littoraux, on a été amené à lui adjoindre un quartier pour Européens. Cent lits avaient d'abord été prévus pour les indigènes; ce chiffre a dû être porté à 400; et 200 lits est le chiffre actuellement fixé pour les Européens.

Par la création de l'Asile de la Manouba une immense lacune sociale et médicale vient d'être comblée, car retracer l'histoire des aliénés dans la Régence est plein d'un douloureux intérêt [1], étant donné l'abandon et la promiscuité dans lesquels étaient autrefois laissés ces malades. Leur groupement en Tunisie date de l'exécution en 1663 du Morstane Aziza Othmana où ils se succédèrent jusqu'à la fondation de l'Hôpital Sadiki. Là, tels que nous les décrivit G. de Maupassant, ils furent gardés jusqu'en 1915, mais à cette date, cet hôpital ayant été installé

[1] Voir la thèse du Dr H. Bouquet, « Les aliénés en Tunisie », Lyon 1909.

suivant des conceptions plus modernes et les aliénés ayant été jusqu'ici un des obstacles majeurs à cette réorganisation, ils en furent mis purement et simplement à la porte. Certains moururent de façon dramatique, quelques-uns accentuèrent la couleur locale des rues et des souks, d'autres, en particulier les Juifs, furent recueillis par leurs familles ou par la communauté israélite. L'année suivante les Musulmans furent reçus dans la Tékia, l'asile des vieillards et des incurables de Tunis, où leur condition continua à être bien précaire; et leur nombre grossissant toujours, ils débordèrent bientôt sur les dépendances de cette Tékia et sur le bordj espagnol de la Rabta, jusqu'à l'ouverture en 1931 des pavillons de la Manouba. Les aliénés israélites quittèrent petit à petit le quartier de la Hara et les familles charitables qui les hébergeaient, quand la communauté eut installé pour eux la «garderie d'aliénés» de l'Ariana; en 1925 cet établissement fut fermé et dès lors les Israélites furent reçus, avec les Européens, dans le pavillon spécial de l'Hôpital français, évacués comme eux sur les asiles métropolitains.

Actuellement encore, les Européens ne font qu'attendre dans ce service leur tour d'embarquement pour la métropole; il en est de même des psychopathes italiens qui rejoignent la péninsule dès que possible. Mais comme la réalisation du projet du professeur Porot d'Alger, autrefois médecin psychiatre à Tunis, est attendue! Repris par M. le Dr Perrussel, l'actuel directeur de la Manouba, qui y ajouta un service ouvert de consultations pour «petits mentaux», il permettra une assistance psychiatrique digne de notre époque et de notre pays. En effet 700 environ est le chiffre moyen de la population vésanique tunisienne; en 1920, faute de place, tant dans la Régence qu'en France, 269 demandes d'hospitalisation furent refusées, 208 malades durent être assistés à domicile.

L'Institut Pasteur de Tunis. — Si cette création française a été longue à voir le jour, du moins, par son développement précoce et incessant, par les services multiples rendus au protectorat, par sa renommée scientifique, honore-t-elle grandement notre pays. Fondé en 1893, l'Institut Pasteur de Tunis n'eut d'abord

comme destinée, dans sa première année d'existence, que l'étude et l'amélioration des procédés de vinification que le climat rendait incertains. Son premier directeur, M. le Dr Loir, le dote l'année suivante d'un laboratoire de préparation de vaccin jennérien, puis d'un laboratoire d'analyses. En 1906, le troisième en date des Instituts Pasteur de pays français, venant après Paris et Saïgon, cet ensemble prend le nom d'Institut Pasteur de Tunis. En 1913 le professeur Nicolle en reçoit la direction et en transfère les services au jardin d'essais à côté du parc municipal du Belvédère.

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude d'en décrire le vaste fonctionnement; nous nous bornerons seulement à l'énumération de ses modes d'activité : service antirabique recevant non seulement les Tunisiens mais beaucoup d'Algériens du département de Constantine et des Tripolitains (1.345 traitements en 1930); centre vaccinogène jennerien, service de préparation des sérums, vaccins et filtrats, centre vétérinaire, service des ferments et levures pour la vinification, laboratoire d'analyses biologiques et bactériologiques (réactions sérologiques et chimiques, examens des eaux, surveillance des chèvres laitières, etc.). Rappelons que l'Institut Pasteur de Tunis fournit à la Marine les vaccins et sérums qu'elle utilise dans l'arrondissement algéro-tunisien, sur les bâtiments de la division, sur ceux des bâtiments de la division navale du Levant et sur les pétroliers qui s'approvisionnent à Sidi-Abdallah lors de leurs réparations [1].

Il serait superflu, de même, de s'étendre sur l'œuvre scientifique accomplie par ses laboratoires de recherche, de citer les nombreux travaux publiés soit dans les archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord ou de Tunis, soit dans la presse

[1] Rappelons à ce propos le nombre élevé, plusieurs milliers, d'examens complets de selles que l'Institut Pasteur de Tunis fit pour la Marine et ses malades serbes en 1916, et la première application de sérum contre le typhus, faite avec succès sur un médecin militaire agonisant dans un hôpital de la Marine à Bizerte.

médicale de tous les pays et de rappeler la renommée mondiale du professeur Nicolle et de ses collaborateurs.

L'activité de l'Institut Pasteur de Tunis lors de la dernière épidémie de peste tunisienne en 1929 nous amène à dire un mot du Service d'Hygiène publique, du Service Sanitaire maritime, de l'Office d'Hygiène sociale et de Médecine préventive.

Le Service d'Hygiène publique, avec ses trois bureaux municipaux : Tunis, Sousse, Sfax, ayant chacun à leur tête un médecin spécialisé, avec ses représentants régionaux, les médecins de colonisation à qui sont dévolues les fonctions de médecins de l'hygiène, s'occupe : de l'amélioration de l'état sanitaire par la lutte contre les maladies locales (paludisme, variole, trachome, syphilis, etc.); de la déclaration des maladies contagieuses; de l'organisation du pays en temps d'épidémie. Il fixe les mesures sanitaires concernant : les individus (vaccinations, hygiène scolaire, état civil, statistiques, hygiène alimentaire, principalement surveillance de la viande et de la glace, prostitution, etc.), les immeubles (logements, fosses d'aisance, fondouks, bains maures, dératisation, désinfection, etc.) et les localités (voies publiques, eaux potables, égouts, etc.).

Le Service de Santé maritime créé en 1895 ne se différencie pas de celui des ports de la métropole; il a pour fonctions l'arraisonnement médical des navires, leur désinfection et dératisation, et le contrôle du pèlerinage de la Mecque à l'aller et au retour. Trois ports possèdent un matériel sanitaire maritime complet : Sfax et la Goulette, où siège la direction du service civil, et Sidi-Abdallah dont l'installation est plus spécialement réservée aux navires de guerre.

Quant à l'*Office d'Hygiène sociale et de Médecine préventive*, installé en Tunisie en 1930, il a les mêmes attributions que l'organisme métropolitain dont il dépend. Il seconde les efforts du Service d'Hygiène, à côté duquel il est placé; mais il garde son indépendance en ce qui touche à la lutte contre les maladies sociales. Par les conférences, le cinématographe, les affiches, il fait pénétrer petit à petit dans les masses indigènes et israélites des principes élémentaires d'hygiène; son effort de début

a surtout été marqué par la lutte contre le trachome (organisation de consultations et de tournées d'inspection, principalement dans les écoles); contre la tuberculose (vente du timbre antituberculeux) et contre la syphilis [1].

L'Hôpital colonial italien. — Nous ne pouvons terminer cette esquisse rapide des œuvres d'assistance en Tunisie sans consacrer quelques lignes aux malades italiens. Ceux-ci jusqu'à l'établissement du protectorat étaient soignés à l'Hôpital Saint-Louis de Tunis; en 1885 une petite infirmerie, l'Infirmerie a Santa Margherita, recevait les indigents péninsulaires et anglo-maltais. Celle-ci se montra rapidement insuffisante, et la colonie italienne ouvrit en 1891 l'Hôpital italien de la place Halfaouine. Insuffisant à son tour, cet hôpital fit place en 1900 à l'Ospedale Colonial Garibaldi, dont les bâtiments étagés en gradins sur les pentes de la colline de Montfleury se voient, le long du chemin de fer de Bizerte, à la sortie de Tunis.

Lors d'une visite récente et détaillée nous avons pu le comparer à nos hôpitaux nationaux de la Régence, et constater que l'activité y est aussi intense que l'encombrement (150 lits seulement, très serrés) et que, s'il possède tous les services d'un hôpital moderne, certaines de ses installations sont en retard sur celles des hôpitaux français : laboratoire de bactériologie, radiologie par exemple, non-isolement du service des contagieux, quasi-absence de jardins. Ces faits résultent de l'exiguité de son emplacement sans grande extension possible, de l'accroissement du nombre de ses ressortissants, des faibles ressources officielles (200.000 fr. est le chiffre de la subvention gouvernementale) et de son déficit permanent à peine atténué par les dons des riches italiens tunisois. Y sont admis gratuitement tous les Italiens indigents, et à titre onéreux (25 fr. par jour en médecine, 30 fr. au pavillon d'accouchement et en chirurgie) tous les malades sans distinction de nationalité et de race. Il lui est adjoint un service de consultations urbaines très

[1] Un important dispensaire antivénérien a été inauguré et fonctionne depuis l'année dernière à Tunis sous les auspices de l'Office d'Hygiène sociale.

achalandé et une clinique payante à deux classes (50 et 60 fr. par jour pour l'hôpital, avec un droit fixe de 200 fr. si le cas est chirurgical, le chirurgien étant honoré directement par son patient). Une innovation récente dont nous venons d'être avisé ouvre cette clinique, au choix de l'hospitalisé, à tous les médecins quelle qu'en soit la nationalité.

Pour les malades indigents, les soins et opérations sont assurés par tous les praticiens italiens de Tunis, à tour de rôle, bénévolement; leur effectif est au nombre de sept chefs de service, assistés d'autant de suppléants et de sept adjoints ou internes qui changent de service tous les six mois et peuvent, au bout de trois ans et après concours, être nommés chefs de service suppléants. C'est là un des points qui nous ont frappé parmi ceux qui nous ont été signalés au cours de notre visite. A cette particularité il faut tout d'abord ajouter l'accueil affable que nous avons reçu, puis la propreté *méticuleuse* des malades, des salles, des couloirs et des cuisines, fait auquel la présence de Sœurs ne doit pas être étrangère. Celles-ci appartiennent à l'ordre des Franciscaines et sont toutes italiennes; elles parlent presque toutes le français et leur activité souriante et sévère se déploie dans tous les services, du bureau des entrées à la direction, aux laboratoires, aux salles, aux cuisines.

STATIONS HYDRO-MINÉRALES, HÉLIO-MARINES ET CLIMATIQUES. — Pour être complet nous signalerons la seule station hydro-minérale aménagée de la Régence, *Korbous*, sur la côte est du golfe de Tunis, surtout fréquentée des indigènes et des Israélites qui viennent solliciter l'efficacité de ses eaux d'une thermalité élevée dans le traitement de leurs affections rhumatismales et cutanées.

A côté d'elle, et d'une façon aussi modeste que pittoresque, les bains sulfureux du volcanique Djebel Ishkeul (cette montagne insulaire du lac de Mateur dont la silhouette domine le paysage de Bizerte à Ferryville), reçoivent à chaque printemps une foule abondante et colorée qui se baigne dans les petites piscines naturelles creusées à même le sol et circonscrites d'un mur circulaire en pierre ou en terre recouvert d'un toit de branchages ainsi qu'un gourbi.

Point de sanatorium pour les tuberculoses chirurgicales ou pulmonaires, en Tunisie, mais cependant il existe dans ce pays de soleil une station de cure hélio-marine, *le Préventorium du Kram*, sur la côte ouest du golfe, institut privé pour la protection des enfants des deux sexes exposés à la contagion bacillaire, et dont l'effectif ordinaire de 150 lits devient plus élevé en été, moment où l'œuvre fonctionne comme colonie de vacances.

Ceci nous amène à dire un mot de l'unique centre d'estivage que possède la Régence. Il s'agit du village forestier d'*Aïn-Draham* dont les ombrages de chênes verts sont précieux aux familles européennes et plus spécialement aux enfants au moment des grandes chaleurs de l'été.

De ce bref exposé de l'assistance en Tunisie nous pouvons voir les réalisations accomplies dans ce domaine par la France; à notre arrivée il n'existait pratiquement rien et l'empirisme le plus grossier et le plus superstitieux, ou le plus intéressé, caractérisait les soins donnés aux malades. Les résultats se mesurèrent de bonne heure à la diminution de la mortalité infantile que, dès avant la naissance, l'œuvre de la *Goutte de Lait de Mme Lucien Saint* commence à combattre; — par l'accroissement du chiffre de la population; — par l'espacement des manifestations épidémiques toujours vite circonscrites; — par la diminution du nombre des malheureux et des infirmes; — par un souci plus grand de la propreté individuelle et collective, par une conception plus humaine de la vie.

Quand, à côté de ses hôpitaux et de son asile d'aliénés, la Tunisie possédera : les sanatoria nécessaires au traitement de ses tuberculeux osseux et pulmonaires (œuvres dont les embryons existent pour les indigènes à la Rabta, pour les Européens aux Hôpitaux français et italien); un centre anticancéreux[1]

[1] Il serait inexact de dire que la Tunisie ne possède pas de moyen d'action contre le cancer : dans son service de l'Hôpital français, M. le Dr Jaubert de Beaujeu utilise quotidiennement un générateur puissant de thérapie profonde avec chambre de plomb, et de plus, il met à la disposition des malades des différents hôpitaux qui lui sont adressés, le radium dont il est personnellement détenteur; ajoutons qu'à Sidi-Abdallah la curiéthérapie à été de même occasionnellement pratiquée.

bien que le cancer soit considéré classiquement comme peu fréquent chez les Musulmans; — des centres régionaux permanents de lutte contre le paludisme et le trachome; — un personnel d'infirmières-visiteuses et de sages-femmes nécessaire à la surveillance des accouchements et au développement des nourrissons en milieu indigène, elle sera tout à fait armée pour faire vivre nos protégés dans les mêmes conditions de santé que nos nationaux, améliorer le bien-être général et rendre plus efficace la charité.

III. BULLETIN CLINIQUE ET TRAVAUX DE LABORATOIRE.

PALUDISME ET URTICAIRE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE FATOME.

Il m'a été donné d'observer récemment à l'hôpital maritime de Cherbourg un cas de paludisme grave, qui, par son association avec une éruption ortiée, accompagnant les accès, m'a paru être rare.

Le *21 juillet 1932*, entrait à l'hôpital le capitaine d'infanterie S.... Ses antécédents sont les suivants :

Après un séjour au Maroc oriental, de 1918 à juin 1919, cet officier, de juillet 1919 à janvier 1922, continue son service en Syrie-Galicie, où, après une légère atteinte de dengue, il contracte du paludisme. Les accès, fréquents tout d'abord, s'espacèrent plus tard sous l'influence d'injections intra-musculaires ou intra-veineuses de quinine, mais cependant, au début de 1922, ils présentèrent une telle intensité que le rapatriement s'imposa. Le capitaine S... resta peu de temps en France; en juin 1922, en effet, il s'embarquait pour le Maroc qu'il quitta en 1926 pour la Syrie, où il devait rester jusqu'en mars 1932. Pendant ce dernier séjour

prolongé dans les pays chauds, les accès furent assez rares, peu violents, ne s'accompagnèrent d'aucune complication, mais au cours de la traversée de retour, sur le paquebot, et durant les premiers mois passés en France, le paludisme se montra plus sévère et en *mai 1932,* un accès s'accompagnait d'une éruption urticarienne intense. Cette complication se produisait pour la première fois.

En *juin,* nouvel accès sans éruption.

8 juillet, accès bénin avec légère poussée d'urticaire.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le *12 juillet,* à 10 heures, le capitaine S... présentait une température très élevée : 39°7, une éruption urticarienne confluente, mais respectant la face et s'accompagnant d'un prurit intense, la rate était légèrement augmentée de volume, le foie dans ses limites, non douloureux; l'examen des autres organes ne révélait rien de particulier, l'état général était très mauvais.

Le diagnostic de paludisme ne me parut pas tout d'abord s'imposer, mais au moment de la contre-visite, à *15 heures,* je pus assister à la disparition de l'accès et de l'éruption qui avait, paraît-il, commencé avec lui; en même temps se produisaient des sueurs abondantes et une importante émission d'urines très claires. L'examen du sang révéla la présence de très nombreux parasites de plasmodium vivax. La formule leucocytaire, faite le lendemain matin, était la suivante :

G. R.	4.526.000
G. B.	6.750
Hémoglobine	85 au Tallquist.
Polynucléaires neutro	54 p. 100.
Monocytes	13
Monocytes moyens	3
Lymphocytes	30

Le *13 juillet,* à midi, petit frisson, léger accès, de courte durée, avec une température maxima de 38° sans éruption, mais dans la nuit du *13* au *14* nouvel accès, la température atteint 38°6 à 21 heures pour s'abaisser à 38°4 vers 22 heures. Au cours de cette dernière élévation thermique apparut une éruption ortiée, plus discrète que la précédente, mais précédée d'un prurit intense; elle a évolué avec la fièvre. La rate augmente nettement de volume.

A partir du *14 juillet* le capitaine S..., traité par la quinine et l'hectine, ne présenta plus d'accès paludéens, son état général s'améliora assez lentement et il put quitter l'hôpital au début du

mois d'août pour jouir d'un congé de convalescence de trois mois.

Le *16 juillet* un nouvel examen du sang n'avait pas permis de rencontrer des hématozoaires.

Revu à l'issue de son congé, le capitaine S... m'a dit avoir eu quelques accès de fièvre, mais sans aucune éruption.

Voici donc un cas de paludisme dans lequel l'accès peut se compliquer d'une éruption urticarienne qui débute avec le frisson, augmente d'intensité avec la fièvre pour décroître avec elle et disparaître quand une sudation abondante se produit.

Des cas semblables, très rares, ou du moins je le crois, ont été publiés, et tendent à prouver que l'accès palustre «n'est que la conséquence tardive et d'ailleurs contingente d'un choc hémoclasique prémonitoire» (Abrami et Senevet, Société médicale des Hôpitaux de Paris, 6 juin 1919). Dans le bulletin de cette même société nous trouvons encore une observation de Demutresco-Mante qui cite les noms de divers auteurs ayant établi les relations entre une éruption ortiée et un accès fébrile intense.

Mon observation est incomplète, je le sais, car il eût été intéressant de surprendre la crise hémoclasique avant l'accès en prenant la tension artérielle et en établissant des formules leucocytaires qui auraient vraisemblablement permis de découvrir d'abord une leucopénie prémonitoire, puis pendant l'accès une leucocytose accompagnant une élévation de la tension. Il en fut ainsi dans le cas publié par Demutresco-Mante. Les conditions dans lesquelles il m'a été donné d'observer mon malade ne me l'ont pas permis, parce que d'abord il est entré à l'hôpital à la période la plus intense d'un accès, que les poussées fébriles n'ont présenté dans leur apparition aucune régularité et qu'enfin la seconde éruption urticarienne est apparue pendant la nuit.

J'ai cru cependant que cette observation pouvait présenter quelque intérêt.

AMÉLIORATION RAPIDE
DANS UN CAS DE LEUCÉMIE MYÉLOÏDE
PAR LE TRAITEMENT RADIOTHÉRAPIQUE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL CHRÉTIEN.

Roch... (Jean), maréchal des logis au 11e régiment d'artillerie coloniale, entre à l'hôpital maritime de Lorient le *14 février 1929* dans l'état suivant :

Homme de 34 ans, réunissant quatorze ans de service et ayant effectué de nombreux séjours aux colonies (cinq ans au Maroc, dix-huit mois au Tonkin, six mois au Sénégal) pendant lesquels il a fait plusieurs entrées dans les hôpitaux pour paludisme, anémie tropicale et albuminurie. Sert en France depuis octobre 1926.

Roch... se plaint d'œdème des membres inférieurs, il souffre des genoux, des cous-de-pied et des articulations des orteils. Il attribue ces troubles à sa spécialité de maréchal ferrant qui l'oblige à des stations debout prolongées.

On constate un léger œdème au niveau de la face dorsale des deux pieds ainsi qu'aux malléoles et à la face antérieure des jambes. Il n'existe pas de gonflement ni de rougeur des téguments au niveau des articulations.

Rien de particulier du côté de l'appareil pulmonaire, la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration est négative.

Les bruits du cœur sont réguliers, pas de souffle, pas d'arythmie; le deuxième bruit aortique est peut-être un peu accentué.

Du côté de l'appareil digestif, la langue est rosée, le malade n'accuse pas de troubles dyspeptiques, les selles sont régulières.

Le foie est un peu augmenté de volume, il déborde le rebord costal de trois travers de doigt environ.

La rate est extrêmement hypertrophiée. Sa matité remonte jusqu'à la septième côte et descend jusqu'au fond de la fosse iliaque. A droite elle déborde la ligne médiane, à gauche sa limite exacte n'est pas perceptible.

Absence de ganglions axillaires ou inguinaux.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'examen hématologique pratiqué le *16 février* donne le résultat suivant :

Globules rouges	3.525.000
Globules blancs	127.800
Polynucléaires neutrophiles	50
Lymphocytes	2
Formes de transition	9
Mastzellen	5
Myélocytes	34

Taux de l'hémoglobine : 75 p. 100. Pas d'hématozoaires.

La température est normale, l'état général passable.

Le malade pèse 68 kilogrammes pour une taille de 1 m. 70.

Il accuse une sensation de pesanteur abdominale constante et le moindre effort provoque aussitôt une dyspnée intense.

On porte le diagnostic de leucémie myéloïde et on institue le traitement suivant :

Benzine cristallisée : XXX gouttes dans un peu de lait matin et soir.

On donne en même temps 100 grammes de foie de veau par jour et on fait une série de 12 injections de cacodylate de soude. Ce traitement suivi pendant un mois n'amène aucune amélioration.

Le *3 avril*, la formule sanguine est la suivante :

Globules rouges	2.994.000
Globules blancs	261.800
Polynucléaires neutrophiles	54
Polynucléaires éosinophiles	0,5
Lymphocytes	3
Formes de transition	9
Mastzellen	8
Myélocytes	25,5

On décide alors de pratiquer un traitement radiothérapique et on utilise la technique suivante :

Ampoule Coolidge Standard. Intensité : 3 milliampères. Pénétration : 120.000 volts. Filtre : 5 millimètres d'aluminium.

La surface de la rate permet de pratiquer les irradiations spléniques par 8 champs différents. On fait environ deux séances par semaine.

17 avril	Champ n° 1, rate, dose : 920 unités R.
19 avril	Champ n° 2, rate, dose : 920 unités R.
22 avril	Champ n° 3, rate, dose : 920 unités R.
25 avril	Champ n° 4, rate, dose : 920 unités R.

Le *26 avril* on pratique un nouvel examen du sang qui montre une augmentation sensible du nombre des globules rouges : 3.395.000.

Une forte diminution des globules blancs : 109.400.

Les myélocytes sont stationnaires à 24 p. 100.

29 avril	Champ n° 5, rate, dose : 920 unités R.
1er mai	Champ n° 6, rate, dose : 920 unités R.
3 mai..........	Champ n° 7, rate, dose : 920 unités R.

A cette date une numération globulaire donne :

3.360.000 globules rouges et 80.200 globules blancs.

Le taux de l'hémoglobine est passé à 85 p. 100.

6 mai, champ n° 8, rate, dose : 920 R.

La rate ayant alors reçu 7.360 unités R on décide de pratiquer quelques irradiations osseuses.

8 mai, face interne du genou gauche, dose 1.000 R.

10 mai, sternum moitié supérieure, dose : 1.000 R.

Formule sanguine du *11 mai* :

Globules rouges	3.955.000
Globules blancs	34.600
Polynucléaires neutrophiles	63,5
Polynucléaires éosinophiles	1
Lymphocytes.............................	13
Mastzellen	8,5
Myélocytes..............................	14

13 mai, sternum moitié inférieure, dose : 1.000 R.

15 mai, genou droit face interne, dose : 1.000 R.

21 mai, région sacro-lombaire, dose : 1.000 R.

23 mai, épaule droite, dose : 920 R.

Le *24 mai*, la numération globulaire indique :

4.845.000 globules rouges et 9.400 globules blancs.

En cinq semaines le nombre des globules rouges est passé de : 3.525.000 à 4.845.000 et celui des globules blancs de 261.800 à 9.400. Les myélocytes de 34 à 14 p. 100.

Notre technique très prudente nous a permis d'éviter les accidents d'intoxication par suite de destructions globulaires trop brutales,

Le traitement a été du reste parfaitement supporté sans aucune fatigue imputable à la radiothérapie.

Le *25 mai*, le malade se sent beaucoup mieux à tous points de vue, le volume de la rate a considérablement diminué, il est mis exeat et réformé n° 1 avec pension temporaire de 65 p. 100.

Renvoyé dans ses foyers, nous n'avons pu obtenir qu'il nous donne de ses nouvelles. La récidive est en effet fatale et nous n'avons pas la prétention de l'avoir radicalement guéri. Notre seul espoir était de lui procurer une rémission passagère lui permettant une existence normale pendant quelques mois ou au plus pendant quelques années.

Les résultats obtenus par les rayons X dans les leucémies myéloïdes sont souvent décevants. Dans notre cas nous avons été frappés par l'action rapide et remarquablement efficace du traitement radiothérapique.

LA PROTECTION DES YEUX DES SOUDEURS,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1[re] CLASSE J. HUITRIC.

La soudure à l'arc électrique a pris, au port de Brest, un développement considérable. La Direction des Constructions navales, soucieuse d'assurer au mieux la protection de la vue des ouvriers contre le rayonnement dangereux de l'arc, a demandé au Service de Santé de lui préciser les caractéristiques que doivent présenter les écrans protecteurs. Le but de ces lignes est d'exposer brièvement les résultats de l'étude entreprise à ce sujet.

Physiologiquement, on distingue, dans le rayonnement de l'arc, trois zones :

La zone de l'ultra-violet, qui comprend les radiations dont la longueur d'onde est inférieure à 3.900 U. A.

La zone visible, qui embrasse les radiations dont la longueur d'onde est comprise entre 3.900 U. A. et 7.600 U. A.

La zone de l'infra-rouge, qui s'étend à partir de 7.600 U. A. sur une dizaine d'octaves.

Il s'agit de connaître l'action de ces diverses radiations sur les

milieux oculaires et, éventuellement, les moyens d'atténuer ou d'empêcher cette action.

L'arc au fer est particulièrement riche en R. U. V. L'action physiologique de cette partie du spectre est connue de longue date (conjonctivite). Elle est due aux radiations de longueur d'onde inférieure à 3.000 U. A.

Le verre ordinaire est peu transparent pour l'ultra-violet qu'il absorbe notablement sous une épaisseur de 2 millimètres.

Sous la même épaisseur, les verres spéciaux actuels offrent une absorption pratiquement complète, tout en restant transparents dans la zone visible.

Dans la zone visible, l'éclat de l'arc est considérable. Avec une intensité de 200-300 ampères, la brillance peut atteindre 35.000 bougies par centimètre carré à l'électrode positive [1].

L'observation d'une telle source amène rapidement l'éblouissement, et il est nécessaire d'interposer entre elle et l'œil un écran transparent ramenant l'intensité du faisceau transmis à une valeur convenable. La gamme d'opacité des verres fournis par l'industrie est suffisante pour que l'on puisse toujours se procurer un filtre approprié à l'éclat de la source.

Ce filtre sera de préférence de teinte bleu-vert, ou mieux jaune-vert. C'est en effet dans cette région du spectre que l'énergie est au mieux utilisée par la rétine.

Le prix des verres spéciaux pour soudeurs peut paraître exagéré quand on le compare à celui d'autres verres colorés (pour fanaux de signaux ou lanternes photographiques par exemple). La différence est-elle justifiée? Avant de répondre à cette question, il est nécessaire de rappeler quelques définitions.

Transmission. — La transmission d'un verre est le rapport $\frac{q'}{q}$ de la quantité de lumière q' qui a traversé le verre à la quantité q de lumière incidente

$$T = \frac{q'}{q}$$

(1) Rappelons que la brillance du disque solaire est évaluée à 150 mille bougies par centimètre carré. La brillance d'une ampoule diffusante de 100 watts est d'environ deux bougies par centimètre carré.

Opacité. — L'opacité est l'inverse de la transmission

$$O = \frac{I}{T} = \frac{q}{q'}$$

Densité. — La densité d'un verre est le logarithme de l'opacité. Cette notion de densité est très utile, car la densité est proportionnelle à l'épaisseur du verre.

En effet soit $\frac{q}{q'}$ l'opacité d'un verre d'épaisseur e; si nous doublons l'épaisseur du verre, nous pouvons le considérer comme formé de deux verres accolés d'épaisseur e, et, en désignant par q'' la quantité de lumière transmise, l'opacité des deux verres accolés est par définition

$$\frac{q}{q''} = \frac{q}{q'} \times \frac{q'}{q''}$$

Elle est donc égale au produit des opacités de chacun des verres, opacités qui sont elles-mêmes égales. L'opacité est donc une fonction exponentielle de l'épaisseur. Il en résulte qu'une très faible variation dans l'épaisseur d'un verre amène une variation considérable de l'intensité du faisceau transmis. C'est ainsi qu'un verre qui transmet 20,1 p. 100 de lumière sous une épaisseur de 1 millim. 49 n'en transmet plus que 9,6 p. 100 sous 2 millim. 08.

Ces chiffres montrent que si l'on veut éviter, avec les verres très absorbants, des inégalités d'intensité gênantes dans le faisceau transmis, ces verres doivent être soigneusement calibrés et polis (les opticiens disent «surfacés»). De là leur prix élevé.

Les verres clairs ne demandent pas cet usinage de précision.

La notion de la gravité des lésions provoquées par l'infra-rouge est relativement récente, et, partant, mal diffusée. La croyance commune attribue au seul ultra-violet une action nocive. Cependant, les travaux poursuivis de 1912 à 1926 par Vogt, de Zurich, et ses élèves, ont montré que les radiations infra-rouges, de longueur d'onde comprise entre 7.000 et 13.000 U. A. produisent à grande intensité des lésions graves et permanentes de l'iris, du cristallin, de la rétine et de la choroïde. Avec un faisceau infra-rouge de 7.000 U. A., mêlé d'un peu de rouge (6.700 U. A.), Vogt a réussi au cours d'une séance de trois heures d'irradiation à produire la cataracte chez le lapin.

Il émit l'hypothèse que la cataracte des souffleurs de verre était

provoquée par les radiations I. R. ou par les radiations I. R. et R. associées, mais ne voulut en tirer aucune conclusion relative à la cataracte sénile.

Quant à l'I. R. de longueur d'onde supérieure à 13.000 U. A., il ne lèse que les parties extérieures de l'œil et à condition seulement d'être fortement concentré.

Rappelons que c'est à tort que l'on appelle les rayons infrarouges «rayons calorifiques». A quantité d'énergie égale, ils ne sont pas plus calorifiques que les rayons ultra-violets. Mais si l'on examine les courbes de répartition de l'énergie dans les sources usuelles et même dans l'arc électrique, on constate en effet que la plus grande partie de l'énergie est rayonnée dans le domaine de l'infra-rouge.

Les radiations infra-rouges de courte longueur d'onde traversent facilement le verre ordinaire, et aussi des verres dits «pour soudure» présentés par des fabricants peu éclairés — ou peu scrupuleux — comme «parfaits», «donnant toute satisfaction», «offrant une protection parfaite», etc. Le groupe de trois verres (blanc-rouge-vert) universellement employé jusqu'à ces dernières années et souvent encore actuellement, présente, avec une transparence relativement faible dans le spectre visible, un coefficient de transmission de 20 à 40 p. 100 pour les radiations comprises entre 8.000 et 20.000 U. A. *Autant dire que ce système n'offre aucune protection contre l'infra-rouge.* Par contre, un certain verre français, particulièrement bien étudié, ne transmet que 0,004 p. 100 dans l'I. R. L'absorption est donc pratiquement complète.

En résumé, le problème se pose ainsi :

Il faut ramener l'éclat apparent de l'arc à une valeur telle qu'elle permette sans fatigue un travail prolongé. En même temps, il faut pousser aussi loin que possible l'absorption des radiations nuisibles (ultra-violet et infra-rouge).

On en déduit les caractéristiques du verre protecteur :

Il devra présenter dans la zone visible un coefficient d'absorption tel que les détails de la pièce à travailler soient facilement distincts sans qu'il y ait éblouissement. On s'assurera, par l'observation directe, qu'il donne satisfaction sur ce premier point.

Dans l'ultra-violet et l'infra-rouge, on recherchera un coefficient de transmission aussi faible que possible. Le Bureau of Standards de Washington a fixé, aux verres protecteurs, les coefficients de transmission maximum suivants :

Dans la zone de l'ultra-violet :

0,1 p. 100 (verres pour arc de 100 ampères);
0,05 p. 100 (verres pour arc de 200-400 ampères).

Dans la zone de l'infra-rouge :

0,6 p. 100 (verres pour arc de 100 ampères);
0,3 p. 100 (verres pour arc de 300-400 ampères).

L'examen visuel d'un verre ne permet aucune appréciation de son pouvoir absorbant pour le rayonnement obscur. *On ne pourra être renseigné que par la courbe spectrographique.* Comme on ne dispose pas, en général, du matériel nécessaire à l'établissement de cette courbe, on en exigera du fournisseur un exemplaire portant la garantie d'un établissement tel que l'Institut d'Optique de Paris par exemple, et relatif à un verre analogue.

Pour l'usage, le verre protecteur sera inséré dans un masque opaque protégeant le visage contre le rayonnement de l'arc. Ce masque ne devra gêner en rien le soudeur, afin de ne pas l'inciter à s'en débarrasser au cours d'un travail prolongé. Il en existe un modèle en fibre vulcanisée, à calotte articulée, rappelant par sa forme le bassinet moyenâgeux, qui donne toute satisfaction pour le travail assis ou debout. Mais, en raison de son encombrement et du peu d'étendue du champ visuel qu'il offre, il est peu pratique dans les compartiments étroits et dans les soutes où le soudeur travaille à plat ventre ou sur le dos. L'ouvrier utilise alors un masque de bois muni d'une poignée qu'il oriente à volonté.

Dans tous les cas, l'écran protecteur, coûteux, sera doublé extérieurement d'un verre ordinaire incolore, destiné à le soustraire aux projections de gouttelette de métal fondu qui provoqueraient des piqûres le mettant rapidement hors d'usage. Le verre incolore sera renouvelé à peu de frais, aussi souvent qu'il sera nécessaire.

Bibliographie.

Traités de physique générale. — Coblentz et Emerson.
Protection des yeux contre les couleurs. — *Bulletin du Bureau of Standards* du 5 mai 1917.
Leconte. — *Etude physique du spectre infra-rouge.*
Dr H. Hartinger. — Conférence faite au Congrès des opticiens à Cologne, le 2 juillet 1928 (éditée par la Soudure autogène française, 29, rue Claude-Vellefaux, Paris, xe).
La protection des yeux des soudeurs. Conférence de M. Roux (*Bulletin de la Société des Ingénieurs soudeurs,* n° 5-6, avril-mai 1931).

PRÉPARATION ÉCONOMIQUE DE COMPRESSES GENRE «TULLE GRAS»,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE LE GOUSSE.

A la suite de l'accident survenu à bord du sous-marin *Persée*, accident qui fit de nombreux brûlés, nous avons eu l'occasion de réaliser la fabrication économique de compresses grasses stérilisées genre «Tulles gras».

Les médecins traitants nous avaient demandé la pommade suivante, selon la formule :

Baume du Pérou	15	grammes.
Huile d'olives	100	—
Vaseline	1.000	—

Sur proposition de notre part, l'on décida de remplacer l'huile d'olives par l'huile de vaseline, plus facile à incorporer. Cette huile a en outre l'avantage d'une meilleure conservation, n'étant pas sujette à rancir.

Le mode opératoire qui fut d'abord employé, conduisait à une aseptie peu sûre et à une manipulation très longue pour le médecin. Il consistait à suivre en tous points le procédé prescrit par le Codex pour la préparation de l'huile grise. On obtenait une pommade stérile que l'on délivrait dans des pots de fer préalablement stérilisés.

Pour l'emploi, le médecin étendait la pommade sur des compresses de gaze stériles, au fur et à mesure du besoin. Outre que cette dernière manipulation était fort longue, elle n'était pas exempte de toute critique quant à l'aseptie relative des pansements ainsi obtenus.

Nous avons alors songé à délivrer à la salle d'opérations des pansements tout préparés et stérilisés dans le genre des divers tulles gras spécialisés.

Le principe de la méthode définitivement employée repose sur les faits suivants : fixation préalable du baume du Pérou sur les compresses par immersion dans une solution alcoolique de ce baume, puis stérilisation des compresses médicamenteuses ainsi obtenues dans le sein même du mélange huile de vaseline-vaseline, à 115°.

Les proportions définitivement adoptées sont les suivantes :

Pour 50 compresses de 0 m. 40 × 0 m. 12 :

Baume du Pérou	50 grammes.
Alcool à 95°........................	700 —
Glycérine	70 —

Nous avons reconnu la nécessité d'incorporer à la solution de baume, un fixateur afin d'obtenir une répartition homogène de ce médicament sur la compresse pendant le séchage. Notre choix s'est porté sur la glycérine, corps neutre et lénifiant.

La formule précédente donne une teneur en baume de 1 gramme par compresse.

Nous avions d'abord fixé la proportion de baume à environ 0 gr. 50 par compresse. Sur l'observation des services utilisateurs, nous avons renforcé la teneur en baume jusqu'à 1 gramme par compresse. Pour certaines brûlures infectées (aux oreilles par exemple), le pouvoir antiseptique des premières ne paraissait pas suffisant.

La technique opératoire est des plus simples :

Disposer des compresses de 0 m. 40 × 0 m. 12, pliées en double, dans une boîte à stérilisation forme «poissonnière».Verser sur elles la solution de baume. Le liquide est immédiatement absorbé; mais pour favoriser la fixation du baume sur la fibre, faire pression sur les compresses à l'aide d'une planche soutenant des poids.

Laisser ainsi les compresses s'imbiber pendant au moins deux heures; les retourner deux ou trois fois pendant le cours de cette macération.

Exprimer légèrement; étendre les compresses par deux ou trois au plus sur du papier sulfurisé.

Le lendemain, faire fondre :

Vaseline .... 1 kilogr. 500.

Ajouter :

Huile de vaseline .... 150 grammes.

et porter le tout à 110° environ.

Disposer une première couche de compresses imprégnées de baume au fond d'une boîte à stériliser forme poissonnière et couler

une fraction du mélange ci-dessus à 110°. L'alcool résiduel s'évapore facilement.

Placer une deuxième couche de compresses dans la boîte et couler une partie aliquote du mélange fondu, et ainsi de suite. Quand tout le liquide est coulé, il doit recouvrir légèrement la compresse supérieure.

Porter la boîte à l'étuve de Poupinel à la température de 115°, pendant vingt minutes, pour en assurer la stérilisation.

Il est à remarquer que le baume du Pérou ayant été préalablement fixé à la fibre, s'y maintient pendant la stérilisation et la compresse est prête à l'emploi.

Les services utilisateurs se sont montrés très satisfaisants de ces compresses. On gagne, en effet, par leur mode de présentation, un temps précieux dans la pose du pansement et l'on a toute sécurité quant à leur aseptie rigoureuse.

De plus, elles sont très adoucissantes et n'ont pas causé d'irritation. Elles n'adhèrent pas à la plaie et s'enlèvent assez facilement.

Elles ont aussi l'avantage du bon marché. Nous avons calculé, en effet, que chaque compresse revient à environ 0 fr. 75, prix très inférieur à celui des produits spécialisés du même genre.

Parmi les conséquences d'accidents susceptibles de se produire à bord des navires de guerre la blessure par brûlure est une des plus fréquentes. Il nous semble donc que ces compresses seraient en bonne place dans les coffres de secours d'urgence.

On pourrait les munir de boîtes de petit format renfermant 15 ou 20 de ces pansements si pratiques en cas d'urgence par leur facilité d'emploi.

Leur mode de préparation facile en rendrait possible la préparation en grand par une pharmacie centrale bien outillée.

IV. TRAVAUX ÉDITÉS. BIBLIOGRAPHIE.

Au sujet de quelques cas de typhus endémique observés à bord du cuirassé «Paris», par MM. Marçon et Audoye, médecin de 1re classe [1].

Un certain nombre de cas de typhus endémique bénin ont été observés à bord de notre bateau durant les mois de décembre 1931, de janvier et février 1932. Il s'agit de :

Leg..., quartier-maître canonnier, hospitalisé le *1er décembre 1931.*

Ros..., quartier-maître canonnier, instructeur, hospitalisé le *24 décembre 1931.*

Malh..., apprenti canonnier, hospitalisé le *21 janvier 1932.*

Pet..., apprenti électricien, hospitalisé le *22 janvier 1932.*

Morv..., second-maître canonnier, hospitalisé le *26 janvier 1932.*

And..., matelot, secrétaire militaire, hospitalisé le *4 février 1932.*

San..., apprenti canonnier, hospitalisé le *6 février 1932.*

Depuis cette date, aucun cas nouveau n'a fait son apparition.

Comme on le voit, l'affection a paru revêtir un certain caractère épidémique et cette profusion de cas ne fut pas sans nous inquiéter vivement en tant que médecins du bord, d'autant plus que, parmi ces malades, deux au moins : Mal... et And..., ont été sérieusement touchés, présentant des éruptions généralisées intenses avec des signes généraux tels : fièvre élevée, délire, adynamie, etc., que l'on put craindre un instant de se trouver en face de typhus épidémique grave.

Tous ces malades ont été soignés dans le service de M. le médecin en chef Plazy, professeur de clinique médicale à l'hôpital Sainte-Anne; ils étaient, à ce moment-là, seuls atteints de cette affection, aucun autre bâtiment de l'escadre n'ayant eu de cas comparables. Bien entendu, pour chacun de ces malades, la réaction de Weil-

[1] Extrait du *Bull. de la Soc. d'Anat. Path.* — Tome XXV, n° 5, 1932.

Félix a été positive à un taux élevé[1], affirmant, ainsi qu'il est habituel, le diagnostic de l'affection. (Extrait du *Bull. de la Soc. d'Anat. Path.*, *t.* XXV, n° 5, 1932.)

Nous nous sommes demandé pourquoi ces cas de typhus endémique avaient ainsi éclaté en série sur notre bâtiment.

Tout d'abord, disons que le *Paris* est un cuirassé de 23.500 tonnes faisant partie de la première escadre, mais affecté depuis le 1er octobre 1931 à la division d'instruction de cette escadre. Comme tel, son personnel est séparé en deux :

1° Personnel permanent, comprenant environ 590 hommes ayant pour fonctions d'assurer la marche normale du bâtiment : mécaniciens, chauffeurs, timoniers, fusiliers, canonniers, commis aux vivres, etc.;

2° Personnel en instruction composé d'apprentis électriciens accomplissant à bord une période de six mois, et d'apprentis canonniers passant trois mois seulement à bord du *Paris*, pour achever ensuite leur instruction sur le *Courbet*. Ce personnel comprend environ 500 hommes (instructeurs compris).

Les apprentis ne font que passer à bord et pratiquement tous les trois mois un tiers environ de l'effectif débarque pour être remplacé par un nombre équivalent de jeunes sujets. Les apprentis sont de tout jeunes gens commençant leur service dans la Marine et provenant soit de l'École des Mousses, soit des différents dépôts des Équipages. Leur âge varie de 17 à 20 ans.

Nous avons recherché dans les archives de l'infirmerie le nombre de cas de typhus endémique qui avaient été constatés depuis 1926, la liste est courte :

2 cas en 1927 : 1 en septembre, 1 en octobre;
1 cas en 1928 : en août;
2 cas en 1929 : 1 en août, l'autre en novembre;
2 cas en 1930 : 1 en juillet, 1 en octobre;
2 cas en 1931 : antérieurs au changement d'affectation du bâtiment, il s'agissait de :

Car..., matelot canonnier, hospitalisé le *18 avril 1931;*

[1] PLAZY : Fièvre exanthématique et réaction de WEIL-FÉLIX. *Presse médicale*, n° 62, 2 août 1930.

Maud..., quartier-maître électricien, hospitalisé le *2 octobre 1931.*

Jusqu'à cette date, l'endémie typhique avait suivi la marche habituelle de cette affection sur les gros bâtiments, décrite par Marcandier et Bideau [1], et caractérisée de la façon suivante : cas rares, 2 à 3 par an en moyenne (sauf sur la *Provence*, où l'on compte 17 cas en 1929), survenant surtout pendant les mois d'été.

Pourquoi brusquement, en plein hiver, y eut-il éclosion de 7 cas groupés plus sérieux que les précédents? C'est ce que nous nous sommes donnés pour but de rechercher.

Instruits du rôle des rats comme réservoirs de virus de l'affection par les travaux récents des auteurs américains [2], de Charles Nicolle [3], de Netter [4], de nos camarades de la marine Marcandier et Pirot [5], c'est de ce côté que notre enquête s'est tout d'abord dirigée.

Or, par une circulaire en date du 26 novembre 1931, le médecin d'escadre, M. le médecin en chef de 2e classe Cristol, demandait aux médecins-majors de faire procéder à leurs bords à des captures de rats vivants destinés au Laboratoire de Bactériologie de la 3e région maritime, dirigé par M. le médecin en chef Marcandier, en vue de recherches sur le mode de contagion du typhus endémique.

Pour obéir à cette circulaire, nous avons fait procéder à la capture et à l'envoi au Laboratoire de Bactériologie de 41 rats, tant *Mus rattus* que *Mus decumanus*.

Nous avons envisagé la possibilité de la propagation de l'affection à la faveur de ces captures : les ectoparasites privés de leurs

[1] Marcandier et Bideau : Note sur l'épidémiologie de la fièvre exanthématique observée à bord des navires de guerre à Toulon. Rôle possible d'un acarien du rat dans la transmission. *Revue d'hygiène*, t. III, n° 5, mai 1930.

[2] Mooser-Castenada et Zinner : Rats carriers of Mexican typhus fever. *Journal of American Medical Association*, 25 juillet 1931.

[3] Charles Nicolle et Hélène Sparrow : Le typhus exanthématique mexicain, rôle du rat et des puces dans l'étiologie du typhus. *Presse médicale* du 27 janvier 1932.

[4] Arnold Netter : Le rôle des rats et de leurs parasites dans la propagation du typhus exanthématique. *Presse médicale* du 30 janvier 1932.

[5] Marcandier et Pirot : Présence d'un virus voisin de celui du typhus exanthématique, chez les rats des navires de guerre à Toulon. *C. R. Acad. des Sc.* du 25 janvier 1932.

hôtes habituels pouvant être amenés à piquer l'homme et à lui transmettre ainsi le typhus. Mais nous avons dû renoncer à cette hypothèse pour les raisons suivantes :

a. A cause du trop petit nombre de rongeurs ainsi dérangés. Qu'est-ce, en effet, qu'une quarantaine de ces animaux à bord d'un bâtiment tel que le *Paris,* où leur nombre se chiffre par milliers. Remarquons, du reste, qu'il ne s'est pas agi de tuer les rats, mais de les capturer. Rappelons toutefois, à ce sujet, que sur la *Provence,* en 1929, à la suite d'une «quinzaine du rat», 1.800 animaux ont été détruits, et à la suite de cette chasse intensive, les ectoparasites, et particulièrement *Dermanyssus muris,* ont été rencontrés dans tous les recoins du navire. Huit cas de typhus endémique éclatèrent à la suite de cette quinzaine. Nos chiffres de capture ne sont pas comparables.

b. D'autre part, il n'y a pas, à proprement parler, corrélation entre les dates de capture et celles où éclatèrent nos cas de typhus. Le tableau suivant montrera mieux ce manque de corrélation :

CAPTURES DE RATS.		CAS DE MALADIE.	
DATES.	NOMBRE.	DATES.	
		1-12-31......	Leg...
3-12-31......	6 rats.		
4-12-31......	7 rats.		
12-12-31......	6 rats.		
		24-12-31......	Ros...
29-12-31......	1 rat.		
30-12-31......	3 rats.		
15-1-31......	2 rats.		
20-1-31......	2 rats.		
		21-1-32......	Malh...
		22-1-32......	Pet...
		26-1-32......	Morv...
2-2-32......	1 rat.	2-2-32......	San...
		4-2-32......	And...
5-2-32......	3 rats.		
8-2-32......	3 rats.		
10-2-32......	3 rats.		
11-2-32......	2 rats.		
13-2-32......	3 rats.		

Ceux-ci datent de fin janvier et début de février, tandis que les captures furent plus nombreuses au début de décembre.

Nous n'avons plus eu de cas de typhus depuis le 4 février et cependant on a continué à envoyer des rats au laboratoire pendant ce mois.

c. Enfin, en troisième lieu, ce n'est pas le personnel chargé de la capture qui a payé tribut à la maladie. Nous aurions pu également avoir des cas parmi notre personnel infirmier ou parmi les exempts de service du moment car les rats étaient entreposés dans un des locaux de l'infirmerie durant un certain temps avant leur envoi au laboratoire. Il n'en a rien été.

Voyons maintenant quel a été le personnel contaminé.

Un second-maître canonnier Morv... faisant partie de l'équipage permanent. Il était chargé des soutes et passait une grande partie de son temps dans les fonds au-dessous du pont cuirassé. Il couchait dans le poste des seconds-maîtres à l'extrême-avant.

Le quartier-maître canonnier Leg..., permanent lui aussi, était au moment où il est tombé malade détaché à la buanderie, sur le pont; il y passait sa journée et couchait la nuit casemate 8 où il était voisin du quartier-maître canonnier Ros...

Les apprentis canonniers Malh... et San... couchaient l'un casemate 9, l'autre casemate 11, locaux assez rapprochés l'un de l'autre.

L'apprenti électricien Pet... couchait à l'étage en dessous dans la batterie basse, à l'école des électriciens.

Le matelot secrétaire And... était plus spécialement chargé de l'école des électriciens. Il travaillait et dormait le soir dans un petit bureau rapproché de cette école.

Marcandier et Bideau signalent comme étant le plus souvent atteints les chauffeurs et mécaniciens qui vivent dans les fonds où les rongeurs seraient plus nombreux. Il n'en a rien été sur notre bateau; nous pourrions dire au contraire. Mais ici nous faisons remarquer que le *Paris* est devenu bâtiment-école et ne navigue pour ainsi dire plus si ce n'est pour se rendre des Salins-d'Hyères à Toulon et retour, une fois tous les trois mois. La vie du bord qui, alors que le bâtiment était en escadre, se passait surtout au-dessous du pont cuirassé, est aujourd'hui plus intense dans le faux-pont et le premier entrepont. De plus l'école est devenue la raison d'être du bateau.

Nos cas concernent deux permanents et cinq apprentis ou instructeurs.

Trois de ces apprentis venaient d'embarquer. Ce sont :

Pet..., apprenti électricien, arrivé le 7 janvier, tombé malade le *17 janvier 1932.*

Malh..., apprenti canonnier, arrivé le 4 janvier, tombé malade le *18 janvier 1932.*

San..., apprenti canonnier, arrivé aussi le 4 janvier, tombé malade le *2 février 1932.*

Il semble que ces trois jeunes gens ont été saisis par l'infection dès leur arrivée à bord et l'on pourrait même avoir grâce à eux des précisions sur l'incubation de la maladie. Pour le cas de Pet... il s'est à peine écoulé dix jours entre son embarquement et le début de son affection, pour celui de Malh... onze jours.

Notre enquête épidémiologique ne nous apprenait pas grand chose et nous ne pouvions saisir sur le vif le mode de transmission de l'affection.

Il reste certain cependant que, nulle part ailleurs que sur un navire de guerre, la promiscuité entre hommes et rats n'est réalisée d'une façon aussi parfaite. Cela est vrai surtout sur un bâtiment déjà ancien comme le *Paris,* où ces rongeurs sont extrêmement nombreux, non seulement dans les fonds mais encore et surtout dans les entreponts où couchent nos marins. Que de fois avons-nous constaté par nous-mêmes la présence de ces rongeurs, surtout au voisinage de la cambuse, des cuisines, des différents postes d'officiers-mariniers, voire même d'officiers.

La nuit, les entreponts d'un gros vaisseau, qui dans la journée servent d'ateliers, d'écoles, de casemates et de réfectoires, sont convertis en dortoirs. Les hommes crochent leurs hamacs au plafond et dorment ainsi suspendus à peu de distance de la paroi supérieure. Or il ne faut pas croire que les rats cheminent surtout sur le sol; ils affectionnent au contraire pour leurs déplacements soit les manches à air qui courent un peu dans tous les sens le long et en travers des batteries, soit les câbles et tuyaux de vapeur qui, eux aussi, sillonnent les batteries très près du pont supérieur. Nous n'en voulons pour preuve que la présence de plusieurs nids à rats qui ont été découverts tout dernièrement, à l'occasion d'une revision des circuits électriques, dans la batterie haute du *Paris.*

Ajoutons que ces nids à rats étaient judicieusement situés dans les zones chauffées par les calorifères.

Les hommes se sont aussi plaints à nous à plusieurs reprises d'être dérangés dans leur sommeil par les rats galopant sur ces diverses routes et sautant bien souvent sur leurs hamacs pour passer ensuite sur celui du voisin.

Voilà, croyons-nous, le mode de contamination. Il y a, la nuit surtout, une promiscuité manifeste entre nos hommes et les rats. Ceux-ci, en passant, peuvent perdre leurs ectoparasites qui piquent et transmettent le typhus endémique à nos matelots.

Le rôle des ectoparasites des rats dans la propagation du typhus endémique à bord de nos navires de guerre n'a pas encore été démontré mais il est très probable. Du reste Lépine, Caminopetros et Pangalos [1] à Athènes et au Pirée sont arrivés à transmettre l'affection au cobaye en inoculant le broyat de 12 puces de rats (*Xenopsilla cheopis* et *Leptopsylla musculi*).

Nos cas se sont produits en hiver, époque à laquelle les ectoparasites sont rares. Nous ne savons pas si les rats que nous avons envoyés au laboratoire en décembre, janvier et février, étaient parasités mais cela nous semble très probable.

Roubaud [2] a attiré l'attention sur les nombreuses colonies de *Xenopsilla cheopis* que l'on trouvait en hiver dans les caves chauffées des immeubles parisiens.

Marcandier et Pirot [3] signalent eux aussi la prolifération des ectoparasites du rat dans les endroits chauffés en hiver. Or nos grands bâtiments ont constamment leurs feux allumés pour le service des machines auxiliaires et celui des radiateurs. Il existe donc, hiver comme été, une température à peu près constante et en tout cas des lieux, proches des radiateurs ou des passages de tuyaux de vapeur, où règne une température élevée. C'est justement dans ces parages que nous avons trouvé des nids à rats; les ectoparasites y pullulaient.

(1) Lépine, Caminopetros et G. Pangalos : Présence du virus exanthématique chez les puces des rats d'Athènes et du Pirée (*Société de Biologie*, 5 mars 1932).

(2) Roubaud : Foyer de développement de *Xenopsylla cheopis* à Paris. Observations sur la biologie de cette puce (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 14 mars 1928).

(3) Marcandier et Pirot : Étude sur les ectoparasites des rats de Toulon (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 9 mars 1932).

A notre avis, et en conclusion, les quelques cas de typhus endémique qui se sont produits à bord de notre bateau ont coïncidé avec la présence du virus de cette affection chez les rats. C'est en effet à l'aide de 41 rongeurs*, que nous avons envoyés au laboratoire, que nos camarades Marcandier et Pirot[2] sont arrivés à inoculer chez le cobaye une infection se traduisant par de la fièvre et une périorchite et portant les caractères reconnus par Neill et Mooser chez le même animal à la suite de l'inoculation du virus du typhus mexicain. Nos rats étaient donc infectés et dans la forte proportion de trois sur quatre.

En raison de la promiscuité existant entre hommes et rats, et par piqûres des ectoparasites de ces animaux tant *Xenopsylla cheopis* que *Dermanyssus muris*, l'infection s'est propagée à quelques-uns de nos matelots.

Il resterait à savoir si actuellement, après plus de deux mois passés sans qu'aucun cas nouveau se soit produit, les rats du *Paris* sont encore réservoirs de virus. Nous nous livrons à une nouvelle série de captures pour permettre au laboratoire de répondre à cette question.

* *Erratum*. — Sur les 41 rongeurs fournis par le bord, 21 seulement ont servi aux expériences d'inoculation au cobaye et ont été trouvés infectés dans la proportion maxima de trois sur cinq.

Diabète rénal et déséquilibre neuro-végétatif[1], par M. le Dr Duliscouët, Médecin principal de la Marine.

Le diabète rénal, dont il n'est le plus souvent question qu'au point de vue expérimental et qui a pour type le diabète phloridzique, est une rareté clinique.

Quelques observations en ont cependant été publiées au cours de ces dernières années et ont permis d'en préciser les symptômes et les diverses modalités.

L'occasion nous a été donnée d'observer un malade qui présentait une glycosurie remontant à de nombreuses années, et il nous

[1] Extrait du *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hopitaux de Paris*, séance du 10 juillet 1931, n° 25.

a été possible de mettre en évidence une symptomatologie qui nous autorisait à ranger cette glycosurie dans le cadre du diabète rénal.

Observation. — M. X..., 45 ans, présente, depuis quinze ans environ, des troubles d'asthénie nerveuse et un état vertigineux à peu près constant; à cet état se trouve associée une somme de petits troubles subjectifs, irréguliers et à prédominance digestive, tels que nausées fréquentes, sensation de tension épigastrique, bouffées de chaleur s'accompagnant de rougeur de la face.

Notre malade rattache tous ces troubles à une glycosurie ancienne qui est pour lui l'objet d'une constante préoccupation.

A l'examen, il présente l'apparence d'un sujet tout à fait normal. Depuis quinze ans qu'il traîne cette glycosurie, la nutrition ne se trouve aucunement modifiée.

On ne retrouve chez lui aucun des signes habituels du diabète, pas de polyurie ni de polydypsie.

L'appétit est bon sans excès. Il n'est nullement pléthorique.

Cet état vertigineux qui le gêne considérablement dans l'exercice de sa profession de marin est rattaché à une hypotension permanente sur laquelle il a l'attention attirée depuis longtemps. Max. : 11; min. : 8; I. O. = 1. La pression différentielle est en moyenne de 3 (Pachon-Gallavardin).

Cette hypotension maxima n'est pas liée à une lésion organique, mais semble être le fait d'un trouble d'innervation. Les épreuves fonctionnelles cardiaques restent bonnes, mais le réflexe oculo-cardiaque est exagéré et se traduit par une nouvelle baisse de la maxima.

Avec une hypertrophie moyenne du foie, qui est légèrement douloureux, ce sont là les seuls signes qu'on consigne de l'examen somatique.

Les examens de laboratoire nous révèlent des particularités plus intéressantes.

Urines : Présence constante d'albumine, 0 gr. 10 p. 1000 en moyenne. Glycosurie : varie de 2 à 5 grammes, parfois absente le matin à jeun.

Coefficient de Maillard élevé : 10.

Sang : Urée, 0 gr. 30.

Glycémie. Toujours normale, variant de 0 gr. 80 à 1 gr. 03 au maximum.

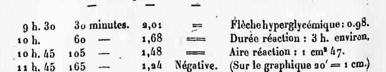
Cholestérinémie élevée : 2 gr. 50.

L'épreuve de la glycosurie provoquée par absorption de 50 grammes de glucose nous donne les résultats suivants :

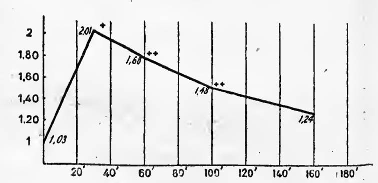
1° Abaissement notable du seuil d'élimination rénale;

2° Léger trouble de la glycorégulation.

Ingestion de 50 grammes de glucose à 9 heures du matin à jeun. Glycémie à jeun : 1,03 p. 1000, Glycosurie : négative.



	DURÉE.	GLYCÉMIE p. 1.000.	GLYCOSURIE.	
	—	—	—	
9 h. 30	30 minutes.	2,01	=	Flèche hyperglycémique : 0.98.
10 h.	60 —	1,68	=	Durée réaction : 3 h. environ.
10 h. 45	105 —	1,48	=	Aire réaction : 1 cm² 47.
11 h. 45	165 —	1,24	Négative.	(Sur le graphique 20′ = 1 cm.)



Discussion. — Le caractère essentiel du diabète rénal réside dans le fait d'une glycosurie sans hyperglycémie.

Dans l'état actuel des conceptions pathogéniques du diabète rénal, l'hyperperméabilité de l'épithélium rénal au glycose comparable à l'hyperperméabilité de l'albumine dans les néphrites suffit à expliquer cette glycosurie qui, elle aussi, s'accompagne d'une albuminurie de moyenne intensité traduisant un état de meïopragie rénale.

La conservation du bon état général coïncidant avec une longue évolution, sans signes habituels du diabète vrai, l'absence de tout état pléthorique, indication d'une suractivité fonctionnelle, tels sont les principaux caractères de cette affection.

Or, chez ce malade nous les voyons tous réunis. La glycémie est, en effet, toujours normale, l'hyperperméabilité se traduit par un seuil d'élimination notablement abaissé puisque nous constatons une glycosurie pour 1,48 p. 1000 de glycémie alors que normalement le sucre ne passe dans les urines qu'aux environs de 2 grammes.

Nous y trouvons, en outre, l'existence d'une albuminurie constante, preuve d'un trouble du fonctionnement rénal.

Tels sont les éléments de diagnostic trouvés chez ce malade qui,

au surplus, ne présente qu'un minimum de signes cliniques, d'ailleurs différents de ceux habituellement trouvés dans les diverses formes du diabète vrai.

Une particularité de la courbe de glycémie avait provoqué quelques hésitations dans l'établissement du diagnostic. Nous constatons, en effet, un trouble de la glycocorégulation se traduisant par l'exagération de la glycémie qui s'élève à 2 gr. 01 p. 1000, ce qui donne une aire de réaction de 1 cm^2 47, l'intensité de la réaction des diabétiques rénaux devant en principe se rapprocher de celle des sujets sains.

Or, dans la plupart des observations de diabète rénal, les auteurs signalent l'existence de troubles fonctionnels du foie, le plus souvent légers, mais qui suffisent à expliquer un trouble glycocorégulateur.

Chez notre sujet, il y a tout lieu d'admettre l'existence de ce trouble fonctionnel qui a fait que le sucre n'a pas été retenu et fixé par le foie. Nous y trouvons en effet des signes de fonctionnement défectueux du foie se traduisant :

Par un coefficient de Maillard élevé;

Une cholestérinémie élevée.

Nous ajouterons en plus l'existence d'un état chronique de congestion hépatique.

Ce trouble de la glycocorégulation reste toutefois dans des limites assez faibles, et il est loin d'égaler en intensité les réactions caractéristiques du diabète vrai.

Il nous a paru plus difficile d'associer au diabète rénal les troubles vertigineux en rapport avec cette hypotension permanente.

Au nombre des théories proposées pour expliquer le diabète rénal figure une conception plus généralement admise et exposée par Cammidge, qui fait de l'hyperperméabilité rénale au glycose une conséquence de l'hypocalcémie résultant d'une insuffisance des glandes parathyroïdes.

Une thérapeutique basée sur cette constatation et où se trouve associé le calcium aux extraits parathyroïdiens conduit très souvent à d'excellents résultats, l'appareil thyro-parathyroïdien ayant en effet une action prépondérante dans le métabolisme du calcium.

Nous connaissons, en outre, l'importance de la présence du calcium dans l'équilibre du tonus neurovégétatif; il est, en effet, admis que l'hypocalcémie abaisse le tonus neurovégétatif et provoque, en particulier, l'hypotonie sympathique.

L'hypocalcémie habituelle du diabète rénal peut, selon toute vraisemblance, déterminer un syndrome d'hypotonie sympathique se traduisant cliniquement par une vagotonie.

Chez notre sujet, en état manifeste de déséquilibre neurovégétatif, un mécanisme de ce genre peut-il être invoqué à l'origine des troubles d'hypotension et d'asthénie? Nous posons la question.

Le petit nombre d'observations de diabète rénal relevé dans la littérature médicale ne nous a pas permis de trouver des associations de ce genre. N'y aurait-il pas toutefois lieu d'en tenir compte comme un signe contribuant à l'établissement du diagnostic de cette affection?

En résumé, nous avons été en présence d'une modalité de diabète rénal à perméabilité moyennement abaissée (1 gr. 40) qui suffit à expliquer l'intermittence de la glycosurie.

L'intérêt de ce diabète réside :

1° Dans l'existence de troubles glycocorégulateurs liés à une insuffisance hépatique, phénomène de constatation courante mais qui peut prêter à confusion;

2° Dans l'association probable de troubles neurovégétatifs à caractère hyposympathicotonique déterminant un syndrome d'hypotension pour laquelle nous avons invoqué le mécanisme exposé plus haut.

Bibliographie.

M. Labbé. — Le diabète rénal. *Paris médical*, 3 mai 1924.
A.-G. Guillaume. — *Vagotonie, sympathicotonie, neurotonie.*

Streptococcie et scarlatine [1]. — Quelques réflexions cliniques bactériologiques et biologiques au sujet d'une épidémie, par R. Dulitcoüet, médecin principal de la marine.

Il est habituel de considérer la streptococcie comme une affection susceptible de présenter des aspects cliniques des plus variés. Au nombre de ses manifestations, l'éruption scarlatiniforme est un fait d'observation courante; aussi devait-on être tenté de faire

(1) Extrait de la *Presse médicale*, 2 juillet 1932.

rentrer la scarlatine classique dans le cadre nosologique de la streptococcie.

On sait qu'à ce point de vue, les opinions restent très partagées, certains auteurs considérant le streptocoque comme l'unique facteur étiologique, d'autres estimant sa présence comme fortuite et le mettant au rang d'un simple germe de sortie, tout au plus exalté à l'occasion de la scarlatine.

Ayant eu tout récemment l'occasion d'observer à l'hôpital maritime de Cherbourg un certain nombre d'affections à streptocoque coïncidant avec une épidémie de scarlatine, nous avons été naturellement conduit à soulever un certain nombre de problèmes étiologiques.

Faits cliniques. — Nous résumerons, pour chaque cas, les faits sous forme d'une courte énumération des symptômes présentés dans l'ordre de leur apparition.

L'épidémie débute, après une invasion grippale très étendue, par quatre otites compliquées de mastoïdite à streptocoque.

Une de ces otites (obs. I) se complique secondairement de broncho-pneumonie et de septicémie à streptocoque et entraîne la mort.

Une deuxième (obs. II) après mastoïdite de Bezold donne un vaste érysipèle du cou. Guérison après trépanation de la mastoïde.

Les deux autres (obs. III et IV) après opération guérissent sans complication.

Nous relatons ensuite : trois pleurésies purulentes à streptocoque et trois affections septico-pyohémiques se répartissant ainsi :

Observation V. — Début par grippe. Pleurésie purulente à streptocoque d'emblée. Pleurotomie. Au décours de sa pleurésie et vingt jours après le début, une recrudescence fébrile brusque s'accompagne d'un érythème scarlatin, franc, généralisé avec enanthème bucco-pharyngé discret. Desquamation importante furfuracée sur tout le corps. Guérison.

Observation VI. — Début par pleurésie à streptocoque se localisant au siège d'un traumatisme récent du thorax. Forme torpide apyrétique. Dix jours plus tard, fièvre brusque, apparition d'un érythème scarlatin généralisé avec rougeur pharyngée; la desquamation débute au quatrième jour.

L'apparition de phénomènes péritonéaux (péritonite à streptocoque) nécessite une intervention. Décédé.

Observation VII. — Début par abcès de l'amygdale à flore microbienne abondante et variée contenant des streptocoques. Incision, guérison, apyrexie.

Huit jours plus tard, élévation thermique assez brusque. Signes d'infection généralisée. Hémoculture positive pour streptocoque. Trois jours après, érythème généralisé intense avec énanthème buccal. Dysphagie et gêne respiratoire marquée en rapport avec une infiltration œdémateuse du pharynx et du larynx avec rejet de fausses membranes contenant du streptocoque à l'état pur.

Desquamation importante quelques jours plus tard, légère détente. Reprise des phénomènes infectieux. Deuxième hémoculture positive, localisations streptocciques nombreuses (articulaire, cutanée). Décédé de septicopyohémie.

Observation VIII. — Début par abcès de la marge de l'anus. Au quatrième jour, fièvre brusque s'accompagnant de rares petites taches papuleuses discrètes limitées à l'abdomen. Hémoculture positive pour streptocoque. Nombreuses localisations purulentes streptococciques (otite, pleurésies, abcès cutanés). Signes d'endocardite avec souffle systolique. État très grave. Traitement par auto-vaccin. Guérison.

Observation IX. — Infirmier donnant des soins au malade de l'observation V. En faisant le pansement de sa pleurésie purulente, il infecte une petite plaie du doigt qui provoque quelques jours plus tard un abcès de l'avant-bras à streptocoque. Deux hémocultures positives par streptocoque. Septico-pyohémie à forme très prolongée avec localisations suppurées nombreuses. Guérison.

Pendant la période où se manifestent ces diverses affections on constate dans le même service chirurgical où ces streptococcies étaient traitées six cas de scarlatine classiques, typiques, chez des sujets en traitement pour des affections chirurgicales variées.

Nous eûmes à constater tardivement chez trois de ces scarlatinés des complications streptococciques sous forme d'otite (2) et d'abcès de la marge de l'anus (1).

Un mois après ces premières manifestations, et à la suite d'une nouvelle invasion grippale, on constate une deuxième éclosion de streptococcie, trois formes septicémiques, une forme pleurale :

Observation X. — Début par angine et broncho-pneumonie grippale suivie de streptococcémie. Guérison.

Observation XI. — Début par grippe. Apparition d'un érythème constitué par quelques nouures inflammatoires non bulleuses au niveau des jambes. Streptococcémie. Guérison.

Observation XII. — Début par grippe suivie d'otite à streptocoque. Broncho-pneumonie. Signes d'infection grave. Streptococcémie. Décédé.

Observation XIII. — Malade convalescent de pleurésie séro-fibrineuse à lymphocytes, type pleurésie *a frigore*, pris brusquement de fièvre.

La ponction pleurale donne alors un liquide contenant des polynucléaires avec streptocoques.

Un peu plus tard apparaît un érythème scarlatin franc généralisé avec enanthème buccal.

Desquamation au quatrième jour, puis abcès rétro-amygdalien contenant du streptocoque en abondance à l'état pur. Guérison.

Dans la même période, le service des contagieux reçoit vingt scarlatinés dont quelques-unes graves d'emblée, se manifestant chez des sujets de même provenance que les précédents.

Redoutant à juste titre les complications graves de la première période, nous avons eu recours, en guise de thérapeutique, à un vaccin chauffé (technique de Wright), obtenu en partant d'une souche de streptocoque hémolytique du malade de l'observation VIII (septicémie à streptocoque sans érythème scarlatin).

Nous constatons alors les faits suivants :

Quarante-huit heures après l'injection dermo-épidermique de 1 centimètre cube de vaccin (soit 1 milliard de corps microbiens), pratiquée en plein exanthème des scarlatines typiques, nous voyons apparaître au point injecté une zone blanche extrêmement nette.

Nous pratiquons chez tous les entrants pour scarlatine la même injection de vaccin; le blanchiment se produit avec des intensités variables.

L'absence de blanchiment chez quelques-uns de ces malades nous incite à répéter au même point une nouvelle injection, le phénomène se reproduit à des degrés et à des doses variables suivant les malades.

Cette zone blanche présente l'aspect d'un placard de la dimension d'une pièce de 5 francs, parfois à contour polycyclique, et peut être mise en évidence tant que dure l'exanthème.

Nous reparlerons plus loin de l'interprétation et de la valeur que nous pensons pouvoir attribuer à ce phénomène.

Douze scarlatines ainsi injectées guérissent sans complication; au nombre des huit non traitées trois firent des complications au cours de la convalescence : une pleurésie à streptocoque, deux rhumatismes scarlatins avec fièvre traînante irrégulière.

Étude clinique. — Il ne fait de doute pour personne que la streptococcie et la scarlatine ont de nombreux points de contact, mais tout le problème repose sur le rôle du streptocoque comme facteur étiologique de la scarlatine.

Y a-t-il dans les faits cliniques exposés des arguments pour ou contre cette hypothèse?

Nous relevons au cours de cette épidémie 13 cas de streptococcie certaine se manifestant sous des formes variées : otites, érysipèles, pleurésies purulentes, septicémies. Chez quatre de ces malades nous constatons l'existence d'érythèmes scarlatins.

Avons-nous été en présence de simples érythèmes infectieux scarlatiniformes?

Le propre de ces érythèmes toxi-infectieux est d'apparaître insidieusement au cours de l'infection, d'être souvent fugaces, parfois localisés et très rarement suivis de desquamation.

Les érythèmes de nos quatre malades furent tout autres.

Ils apparurent toujours brusquement, et dans des conditions identiques, avec recrudescence fébrile, ou accès brusques chez des malades apyrétiques. Ces érythèmes étaient francs, généralisés, avec l'aspect granité typique, et s'accompagnaient d'énanthèmes bucco-pharyngés discrets sans angine vraie. Ces quatre cas furent suivis d'une desquamation importante.

Bref, nous avions le tableau de la scarlatine franche avec desquamation furfuracée sur la face ou le tronc, ou en lambeau au niveau des extrémités, chez les malades qui survécurent, mais à l'exception de l'angine et du cycle bucco-pharyngé si caractéristique de la scarlatine typique.

Peut-on dire que nous avons eu affaire à des scarlatines frustes compliquées secondairement de localisation streptococcique; en un mot, s'est-il agi d'infection streptococcique de sortie?

Contre cette hypothèse, nous faisons remarquer que l'éruption, qui est en réalité le seul point vraiment commun avec la scarlatine, a été précédée d'une phase d'infection streptococcique parfois assez longue.

C'est ainsi que pour le malade de l'observation V, c'est après une longue période de vingt jours d'infection par le streptocoque que l'érythème fit son apparition alors qu'il était encore porteur de germes, et isolé depuis le début de sa maladie du milieu infecté.

Ces éruptions de scarlatine se manifestant chez des porteurs de streptocoques doivent être selon nous rapprochées de certains érythèmes des accouchées considérés à juste titre comme une variété de scarlatine véritable.

Tout dernièrement Devraigne signalait sous le nom de scarlatine puerpérale des exanthèmes au cours de l'infection puerpérale

comparables en tous points à ceux de la scarlatine typique, suivis de desquamation, ne différant en somme de cette dernière maladie que par l'atténuation des signes bucco-pharyngés.

Devraigne sépare nettement ces scarlatines puerpérales des érythèmes scarlatiniformes infectieux.

Baize et Mayer, dans une importante étude d'ensemble sur les scarlatines puerpérales, exposent les raisons d'une telle différenciation, raisons à la fois cliniques et surtout biologiques.

Nous croyons avoir ici les mêmes motifs de distinguer les éruptions de nos quatre malades d'un érythème infectieux banal, ce qui nous permet de les ranger dans le cadre des scarlatines puerpérales.

Mais ce qui en fait tout l'intérêt, c'est la notion épidémiologique. Voici en effet des infections streptococciques écloses dans l'espace restreint d'un service chirurgical, tandis que dans le même temps, des malades voisins contractent des scarlatines classiques avec angine caractéristique. Faut-il voir dans ces faits une simple coïncidence ou envisager une étiologie commune?

Nous considérons cette dernière hypothèse comme plus vraisemblable. On a l'impression que le streptocoque qui a atteint un degré de virulence extrême, par suite d'une contagion hospitalière, provoque diverses formes d'affection septico-pyohémique avec ou sans exanthème, et en cas d'atteinte bucco-pharyngée primitive, des scarlatines tout à fait classiques.

Étude biologique. Bactériologie. — Pour préciser les caractères biologiques du germe en cause dans notre épidémie, nous revenons sur le phénomène d'extinction signalé au paragraphe des faits cliniques.

Nous rappelons que ce phénomène d'extinction a été obtenu à l'aide du vaccin microbien fait avec une souche de streptocoque hémolytique isolé de l'hémoculture d'un malade du milieu épidémique, ce malade ayant présenté des symptômes purement septico-pyohémiques.

Le blanchiment des scarlatines typiques obtenu par ce vaccin peut être homologué au phénomène signalé par Zoeller sous le nom de toxi-extinction.

Zoeller avait en effet pu obtenir avec une toxine streptococcique, injectée en plein exanthème, un phénomène d'extinction, précédé le plus souvent d'une phase congestive, qui pouvait être interprété,

par les partisans de la théorie streptococcique, comme un phénomène actif spécifique, résultant d'une production locale d'une antitoxine extinctrice.

Cette activité de la toxine streptococcique peut être aussi le fait d'un vaccin constitué à la fois de corps microbiens, et inévitablement de produits solubles non détruits par simples chauffages à 60°. Son action antigénique, bien que complexe, est certaine. Injecté localement en plein exanthème à la dose de 1 centimètre cube, soit 1 milliard de corps microbiens, il provoque la formation d'anticorps paraissant se développer plus spécialement au point d'injection qui devient le siège d'une immunité locale où l'action de la toxine érythrogène ne se produit plus.

Nous avons vu chez quelques sujets ce phénomène se développer très précocement, parfois quarante-huit heures après la première injection; le plus souvent il a fallu plusieurs sommations quotidiennes pour arriver, au quatrième ou cinquième jour, au résultat.

Nous voyons donc que ce phénomène s'est produit sous une forme sensiblement identique à la toxi-extinction, et qu'on peut être tenté de créer une assimilation; nous noterons cependant une différence dans l'absence de la phase congestive du début, puis dans l'apparition plus tardive de l'extinction, ce qui permet de penser qu'il s'agit bien dans cette immunité d'une participation des anticorps dont l'élaboration demande un certain temps.

Soucieux de vérifier la spécificité de ce phénomène, nous avons tenté de le reproduire en utilisant comme témoins d'autres corps microbiens, en particulier des staphylocoques; en aucun cas, nous n'avons constaté de blanchiment.

Il en fut de même avec des streptocoques pyogènes isolés en dehors de cette période épidémique. En ce cas nous avons pu noter parfois une rougeur au point injecté tranchant sur l'érythème, rougeur d'ailleurs très passagère et non suivie de blanchiment.

Nous ajouterons que ce vaccin extincteur d'érythème scarlatin, expérimenté un grand nombre de fois sur des éruptions de rougeoles bien caractérisées, a toujours été sans action.

Il paraît donc bien y avoir eu là une action spécifique qui, comme la toxi-extinction de Zoeller, apporte un argument en faveur du rôle étiologique du streptocoque dans les manifestations éruptives de la scarlatine.

En résumé l'éruption scarlatineuse peut donc être blanchie, soit passivement dans la réaction de Schultz-Charton, par les

sérums de convalescents de scarlatine, et plus spécialement comme l'a montré Zoeller par les sérums des sujets à Dick négatif, c'est-à-dire immunisés contre le streptocoque, soit activement par les produits solubles, ou les protéines dérivées de ce germe.

Les preuves de l'origine streptococcique de la scarlatine deviennent de plus en plus convaincantes; toutefois la tendance actuelle est de considérer avec les auteurs américains que le streptocoque scarlatin ne diffère pas sensiblement des autres streptocoques pathogènes.

La scarlatine, maladie pourtant si nettement différenciée tant au point de vue clinique qu'épidémiologique, pourrait avoir pour origine un streptocoque capable de produire des manifestations variées, très différentes, et seul l'état de réceptivité du sujet conditionnerait le type clinique de la maladie.

Cette conception fait donc entrer en ligne de compte deux éléments de spécificité, d'une part le streptocoque plus ou moins différencié, d'autre part le terrain sur lequel il évolue, l'exanthème scarlatin relevant d'une susceptibilité plus particulière, tégumenteuse ou humorale, de certains malades à la toxine streptococcique.

A l'appui de cette hypothèse, nous extrayons des faits cliniques deux témoignages intéressants :

1° Si nous considérons le malade de l'observation IX, l'infirmier qui s'infecte accidentellement avec le streptocoque d'un malade qui fit au cours d'une streptococcie primitive un érythème scarlatin, nous voyons que la maladie de cet infirmier évolue sans exanthème;

2° Le streptocoque d'une septicopyohémie sans exanthème scarlatin provoque sur l'éruption des scarlatines typiques, par conséquent sur des sujets en état de susceptibilité tégumenteuse, le phénomène spécifique d'extinction signalé plus haut.

Contre cette hypothèse, les partisans de la haute spécificité du streptocoque scarlatin invoquent les propriétés bactériologiques, agglutinantes ou toxigènes révélées par la réaction de Dick. Ces propriétés seraient, disent-ils, nettement caractéristiques de l'espèce.

Deux caractères bactériologiques paraissent avoir été spécialement retenus : d'une part le streptocoque appartiendrait le plus souvent à la variété conglomeratus; d'autre part, il serait toujours hémolytique.

Au cours de cette épidémie, nous avons poussé l'étude bactériologique de tous les streptocoques isolés.

En ce qui concerne la morphologie tous présentaient le type conglomeratus, à courte chaînette.

Le caractère hémolytique en revanche fut assez variable.

Dans les streptococcies primitives compliquées secondairement d'éruption de scarlatine, le germe isolé soit par hémoculture, soit au siège d'une localisation purulente, était dans trois cas sur quatre de la variété hémolytique.

Le malade de l'observation VIII chez qui nous relevons cette exception a présenté dans les fausses membranes à streptocoque et dans les hémocultures faites en cours d'éruption un germe qui, ensemencé sur gélose au sang, est resté non hémolytique.

Ce streptocoque ensemencé d'une part dans un bouillon sang humain, d'autre part dans un bouillon sang mouton et repiqué quatre jours après sur gélose sang humain a donné un halo caractéristique de l'hémolyse à la sortie du milieu sang mouton et uniquement avec celui-là.

La même constatation a été faite pour trois autres streptocoques non hémolytiques de cette épidémie, traités de la même façon.

Enfin, dans les affections strictement pyogènes, le streptocoque a été souvent non hémolytique.

Ajoutons pour terminer que tous les streptocoques isolés au siège amygdalien dans les scarlatines classiques étaient hémolytiques.

En résumé, nous constatons ici, comme il est d'usage, la prédominance de la variété hémolytique dans les diverses formes de scarlatine; toutefois nous considérons qu'il peut y avoir des exceptions ainsi que nous l'enseigne l'étude bactériologique du streptocoque de l'observation VIII.

Cette scarlatine éclose à la faveur d'une infection à streptocoque non hémolytique invite donc à faire des réserves sur la valeur du caractère d'hémolyse en matière de différenciation d'espèce.

Au surplus, ce caractère hémolytique qui n'est pas l'apanage du seul streptocoque scarlatin paraît être un caractère assez banal qui ne saurait servir de base à une différenciation puisque des conditions spéciales de culture font acquérir cette propriété aux germes qui en paraissent démunis.

Au streptocoque germe de «mauvaise espèce» on ne peut appliquer les règles de la bactériologie classique. Entre les bactériologistes règne la plus grande confusion lorsqu'il s'agit d'établir

les caractères distinctifs de telle ou telle espèce, et à ce point de vue le streptocoque scarlatin n'échappe pas à la règle.

En ce qui concerne les propriétés agglutinantes, nous les avons recherchées dans le cadre de la clinique et d'une façon assez limitée. Nous croyons toutefois utile de signaler le fait suivant :

Le sérum de convalescent du malade de l'observation IV, forme septico-pyohémique sans exanthème, dont le streptocoque servit à la fabrication du vaccin, agglutinait une souche de streptocoques isolée d'une scarlatine classique, sensiblement au même titre que les sérums de convalescents des autres scarlatines classiques, ce qui indique une parenté entre les deux streptocoques en cause dans ces deux maladies à manifestation différente, dont le seul caractère commun relève de l'épidémiologie.

Quant aux propriétés toxigènes, nous les avons étudiées toujours avec le streptocoque du malade de l'observation IV en pratiquant l'extinction dont il a été question plus haut.

Nous l'avons répétée avec le streptocoque du malade de l'observation VIII (septico-pyohémie par infection accidentelle); il a provoqué le même phénomène d'extinction sur les scarlatines classiques.

Nous savons donc la conclusion qu'il faut en tirer.

Il aurait été utile de pousser les recherches plus loin, en étudiant la réaction de Dick sur des sujets sains ou convalescents avec la toxine dérivée de ces souches de streptocoques (malades 4 et 8). Des raisons matérielles nous ont empêché de le faire. Nous savons toutefois que bon nombre d'expérimentateurs s'accordent à reconnaître que les toxines des divers streptocoques pathogènes donnent les mêmes résultats que la toxine des streptocoques scarlatins.

En définitive, de l'ensemble des recherches effectuées jusqu'à ce jour, on ne relève aucun argument décisif qui milite en faveur de la haute spécificité du streptocoque scarlatin. La recherche de ces propriétés appliquée aux streptocoques de notre épidémie, qui s'est manifestée sous des modalités cliniques si variées, nous confirme dans cette opinion.

Nous n'avons en effet pas vu la nécessité de ranger dans un cadre spécial le streptocoque de nos scarlatines classiques dont les propriétés nous ont paru se confondre avec celles de tous les streptocoques des manifestations septicémiques ou purulentes que nous avons pu isoler.

Conclusions. — Le rapprochement de tous ces faits cliniques et expérimentaux doit nous conduire à accorder au streptocoque un rôle pathogène extrêmement étendu et varié.

Sans vouloir faire une généralité de ce qui n'est peut-être que le résultat d'un concours de faits particuliers à cette épidémie, nous pouvons toutefois dire que, dans des conditions spéciales où dominent soit le caractère d'épidémicité qui exalte la virulence, soit les conditions de réceptivité, en particulier après une maladie anergisante comme la grippe, le streptocoque est capable de produire des affections variables allant de la simple localisation où se produit l'action pyogène aux septicémies les plus redoutables. Dans des conditions spéciales de susceptibilité, et plus particulièrement lorsque l'infection débute par les voies respiratoires supérieures, la toxine du germe produit l'exanthème caractéristique de la scarlatine.

Le problème étant envisagé sous ce jour, rien n'autorise à séparer nos «scarlatines chirurgicales» des scarlatines classiques contemporaines. Si dans le premier cas le tableau clinique n'est pas complet, c'est que la porte d'entrée du germe diffère de celle de la scarlatine habituelle dont le point de départ bucco-pharyngé avec son cycle caractéristique élargit le tableau clinique de la maladie.

Mais il devient alors nécessaire de préciser le rôle de l'infection locale en ce qui concerne les manifestations éruptives.

L'attention est en effet attirée par le fait que sur 14 cas de streptococcie à infections locales extra-angineuses on ne relève que 4 cas d'érythème scarlatin. A première vue on doit se demander pour quelle raison tous les porteurs de streptocoques n'ont pas fait d'éruption; et si nous considérons les 26 cas de scarlatine classique qui ont évolué dans le même temps, on en vient à penser que le point de départ bucco-pharyngé réalise la meilleure condition pour l'éclosion de l'érythème.

Les recherches modernes sur l'étiologie de la scarlatine, en apportant quelques éclaircissements sur la pathogénie des manifestations éruptives, peuvent nous permettre d'expliquer la prédominance des scarlatines classiques au cours de cette épidémie streptococcique.

Nous avons retenu plus spécialement la conception toxallergique de Dochez. On sait que cet auteur considère la scarlatine comme une manifestation d'hypersensibilité aux produits streptococciques survenant chez les sujets ayant subi antérieurement, et peut-être

de façon occulte, l'atteinte du streptocoque. Or, comme le signale Coste dans son étude sur l'étiologie de la scarlatine, la muqueuse pharyngée est particulièrement propice à la résorption toxique et à la sensibilisation de l'organisme; dans ces conditions, il n'y a pas lieu de s'étonner que la pullulation de toxine au niveau de ces muqueuses réalise de façon plus parfaite cette manifestation d'hypersensibilité.

Un autre facteur important doit être signalé, c'est l'affinité très spéciale que possède le streptocoque pour la muqueuse pharyngée. Il est utile de faire remarquer que nos quatre scarlatines à infections locales extra-amygdaliennes ont elles-mêmes présenté tardivement au cours de l'infection un énanthème buccal caractérisé par de la rougeur du voile et des piliers avec angine rouge, le tout cependant assez discret pour ne pas nous tenter de l'assimiler à l'angine si caractéristique de la scarlatine classique.

Chez deux de ces malades cette atteinte secondaire des muqueuses du pharynx a laissé des marques particulières sous forme de pharyngite à fausses membranes streptococciques (obs. VII) ou sous forme d'un volumineux abcès à streptocoque rétro-amygdalien (obs. XIII).

Ajoutons que Devraigne, ainsi que Baize et Mayer, signalent cette particularité au cours des scarlatines puerpérales qui, au point de vue clinique, se rapprochent beaucoup des exemples que nous exposons.

Enfin, dans l'atteinte primitive des muqueuses pharyngées, on s'explique facilement le caractère épidémique de la maladie, sa propagation devenant de ce fait facilitée par les projections salivaires.

Mais si importante que puisse être l'infection primitive locale des amygdales dans la pathogénie de la scarlatine, ce mode d'infection n'est peut-être pas le seul, ainsi que nous pouvons le constater en considérant nos quatre cas de scarlatine éclose à la faveur de streptococcie primitive, soit pleurale (obs. V, VI, XII), soit septicémique (obs. VII).

Ce dernier mode d'infection est à rapprocher, comme nous le disions au début de cet article, des scarlatines puerpérales à infection locale au niveau des voies génitales dont l'assimilation avec la scarlatine véritable doit être admise.

Rôle étiologique d'un streptocoque particulièrement virulent, diversité des manifestations cliniques au nombre desquelles figure

l'éruption de scarlatine, diversité qui peut s'expliquer par l'importance de la localisation ou l'état de susceptibilité de l'organisme; en un mot rôle secondaire de l'agent pathogène en cause, mal différencié, et rôle primordial de la notion de terrain, tels sont les enseignements que nous pouvons tirer de l'étude de cette épidémie qui nous ramène aux conclusions que le professeur Wordswoth résumait sous cette forme au récent congrès de microbiologie :

«La notion fausse de la spécificité de la scarlatine et de son agent pathogène, dit cet auteur, constitue un obstacle au progrès dans l'étude de la fièvre scarlatine; nos conceptions deviennent plus claires si nous réfléchissons que la fièvre scarlatine est simplement une manifestation de l'infection streptococcique, dont les caractères particuliers doivent être attribués aux conditions particulières de susceptibilité du tissu, mais non pas aux propriétés particulières du streptocoque qui la détermine.»

Bibliographie.

1. *Revue médicale francaise,* juin 1930.
2. *La Presse médicale,* 3 août 1929.
3. Zoeller. — La toxi-extinction dans l'exanthème scarlatineux. *Soc. de Biologie,* 13 février 1925.
4. Les intradermo-réactions au cours de la scarlatine. *Soc. méd. de Paris,* 27 mars 1925.
5. *La Presse médicale,* 26 novembre 1930.
6. *La Presse médicale,* 3 août 1929.

Inhibition de la croissance et du métabolisme chez les ferments acétiques, par H. Quéré, pharmacien-chimiste de 1re classe. — Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de biologie (Séance du 8 juin 1932. Tome CX, p. 958.)

Dans une note précédente [1], l'oxydation des alcools par les ferments acétiques a été considérée comme une forme de la respiration cellulaire; une certaine race de ferments, isolée sur du vin au laboratoire, s'est trouvée incapable d'agir sur les sucres, en l'absence ou en présence d'oxygène, et ne s'est montrée capable

(1) H. Quéré : *C. R. de l'Acad. des Sc.,* 1931, t. CXCIII, p. 444.

d'attaquer que les alcools primaires. Le cas de cet organisme est donc particulièrement schématique; il a paru un système particulièrement simple pour étudier l'inhibition de la respiration et de la croissance bactérienne. D'une manière générale, l'inhibition de la croissance est déjà complète lorsque l'inhibition de la respiration n'est encore qu'à peine sensible, ou qu'elle est pratiquement nulle. Les meilleurs inhibiteurs de la croissance sont des corps liposolubles et peu solubles dans l'eau. Ainsi, l'acide bromacétique inhibe à 50 p. 100 la respiration, à de très fortes doses seulement, N/20, et n'arrête totalement la croissance qu'à N/400; par contre, l'ester méthylique très liposoluble de ce corps inhibe la croissance à N/4.000, et la respiration à N/200, les bromacétates d'amyle et d'octyle sont plus actifs encore (N/7.000 et N/6.000); or, l'acide bromacétique et ses esters inhibent les fermentations alcoolique et lactique aux mêmes concentrations, soit N/5.000; l'acide bromacétique inhibe la croissance aérobie des levures seulement aux environs de N/2.000. La résorcine est très peu active sur la croissance (N/10), son dérivé liposoluble l'hexyl-résorcine est près de 500 fois plus actif (N/5.000) sur la croissance, et agit à N/1.000 sur la respiration.

Par contre, le quinosol, antiseptique classique pourtant, qui est très peu liposoluble (insoluble dans l'éther) est dix fois moins actif sur la croissance (N/500, 0,48 gr./litre); et l'est très peu sur la respiration (N/75).

Les bactéries acétiques ont, comme l'on sait, le pouvoir d'activer les aldéhydes, l'aldéhyde liposoluble bromée qu'est l'α bromo-œnanthol (qui nous a été très obligeamment fournie par M. Kirrmann) [1] est très toxique pour les ferments acétiques : elle arrête la croissance à N/50.000 et inhibe de moitié la respiration à N/8.000. Son dérivé bisulfitique est un peu moins actif (N/10.000 et N/3.000). Cette activité considérable semble d'ailleurs propre à toutes les aldéhydes bromées; l'aldéhyde β bromopropionique (également fournie par M. Kirrmann), inhibe également la respiration à N/2.500; l'acétal méthylique de cette aldéhyde est près de dix fois moins actif.

Les poisons spécifiques de la respiration, tels que KCN, ont une action inhibitrice sur la croissance qui n'est que peu supérieure à leur action sur la respiration : à N/60.000, l'inhibition de la crois-

[1] Kirrmann : *Annales de chimie*, 10e série, 1929, t. II, p. 223.

sance est complète; à N/30.000 la respiration est inhibée de 50 p. 100. Pour le bromure de cyanogène, les chiffres sont plus faibles, mais du même ordre : N/10.000 sur la croissance, N/5.000 pour la respiration. Le corps de beaucoup le plus actif sur la croissance est l'allylsénévol, ou isosulfocyanate d'allyle : ce corps est à la fois très volatil, très liposoluble et pourvu, par le groupement sulfocyanure, d'une fonction chimique très active; il est presque aussi actif sur la respiration que KCN (inhibition à 50 p. 100 par une solution N/10.000) mais il inhibe déjà la croissance à la dose record de N/100.000. Les propriétés de la farine de moutarde sont d'ailleurs connues empiriquement depuis des siècles.

Il est remarquable de constater que la thiosinamine, ou allylsulfurée, non volatile et très peu liposoluble, est 4.000 fois moins active que l'allylsénévol; le bromure d'allyle, qui est volatil, mais ne comporte ni fonction aldéhyde, ni fonction cyanure, est aussi peu actif que la thiosinamine.

(*Laboratoire de chimie physiologique de la Faculté des Sciences.*)

Le plasmoquine comme gamétocide dans le paludisme, par MM. Sur (S. N.), Sarkar (H. P.) et Barneji (K. M.). — (Indian Méd. Gaz., 1932-Sept., vol. 67, n° 9.)

Des anophèles furent nourris sur des paludéens et pris pour dissection. Les malades reçurent alors 0 gr. 02 de plasmoquine pendant trois jours. Au huitième jour un examen du sang fut effectué et un second lot de moustiques fut nourri sur les malades. Ceux-ci comprenaient 17 cas de tierce maligne, 17 de tierce bénigne et 9 de quarte.

Sur les 679 moustiques qui avaient été nourris avant le traitement par la plasmoquine, 16 p. 100 furent trouvés infectés douze-quinze jours après; mais parmi les 456 qui s'étaient nourris après la plasmoquine, *aucun* ne fut trouvé infecté.

La simulation des symptômes pathologiques et des maladies, par A. Costedoat, professeur agrégé du Val-de-Grâce. — 1 vol., Baillière, Paris 1933.

La simulation créatrice, consciente et volontaire, rare dans les conditions habituelles de la vie militaire, l'est moins en temps de

guerre et dans certains établissements ou corps spéciaux. On la soupçonne cependant trop fréquemment, soit parce que les circonstances s'y prêtent, soit en raison de certaines anomalies d'aspect ou d'évolution des maladies. Le diagnostic d'un état simulé est fonction d'une discussion minutieuse et avertie, visant aussi bien les formes rares ou nouvellement connues des maladies que leurs aspects les plus communs.

Ce qui précède explique la pensée directrice de ce livre; dans une expertise de simulation, la part principale doit être assignée à la discussion du diagnostic différentiel; aussi certains chapitres, celui des douleurs par exemple (douleurs lombaires, céphalée, douleurs des membres supérieurs ou inférieurs), sont-ils presque exclusivement consacrés à l'étiologie et tendent-ils plus à mettre en garde contre les erreurs possibles que contre la simulation elle-même.

Néanmoins, les faits de simulation avérée sont étudiés d'une manière détaillée à la lumière des renseignements recueillis par les spécialistes les plus qualifiés au cours de la dernière guerre : ictères picriqués, albuminuries ou glycosuries provoquées, phlegmons septiques ou abcès par injection de pétrole, lésions cutanées par application de caustiques ou de substances vésicantes, mutilations volontaires par coup de feu, œdèmes de striction ou œdèmes durs traumatiques, conjonctivites par ipéca. L'allégation de troubles visuels ou auditifs, de paralysies, de contractures, de mouvements involontaires, de troubles de l'équilibre ou de la marche, d'anesthésies est plus facile à vérifier aujourd'hui, grâce aux progrès de la science dans ces domaines. Les éléments essentiels de diagnostic et les procédés d'examen qui ont paru les plus sûrs sont exposés successivement.

L'auteur a jugé nécessaire d'insister sur l'état mental des simulateurs : on ne peut avoir la même attitude à l'égard d'un anxieux de bonne foi que d'un individu normal. Il existe une simulation de cause pathologique qu'il faut bien connaître (débiles, anxieux, hypocondriaques, revendicateurs).

De plus, certains états mentaux (peur pathologique, impulsions au vol, au meurtre ou aux fugues, amnésie) peuvent être faussement allégués et le sont en fait assez fréquemment, soit par les intéressés, soit par leurs défenseurs. Une part importante de l'ouvrage leur est réservée.

Ce livre est le développement de l'enseignement fait par l'auteur

au Val-de-Grâce. Mais les médecins de Marine qui sont aux prises avec les mêmes difficultés que leurs camarades de l'armée de terre peuvent y trouver, eux aussi, des renseignements d'un intérêt journalier.

L'ankylostomose, par Ch. Garin, J. Rousset, B. Gonthier.

Depuis plus de quatre ans les auteurs de ce livre s'occupent d'une façon pratique de l'ankylostomose dans le bassin houiller de la Loire.

Dans la description clinique de l'ankylostomose les auteurs ont donné une image aussi objective que possible de cette maladie, telle qu'elle peut être observée aujourd'hui dans les mines françaises, et ils ont apporté quelques précisions dans son diagnostic.

Ils ont surtout innové dans le chapitre de la prophylaxie et dans celui du traitement. Le lecteur y trouvera l'exposé des méthodes qui ont permis d'obtenir rapidement une régression considérable de l'ankylostomose dans le bassin de Saint-Étienne.

Partout où règne cette maladie, et spécialement dans les pays chauds, la même technique pourra être appliquée avec le même succès.

Fièvre boutonneuse (Fièvre exanthématique du littoral méditerranéen), par D. Olmer et Jean Olmer.

Décrite pour la première fois à Marseille, par D. Olmer, en juin 1925, d'abord considérée comme une affection intéressante mais rare et difficile à classer, la fièvre exanthématique a été, par la suite, l'objet de très nombreuses publications, elle a été signalée dans les régions les plus diverses, son expérimentation a été très poussée; aussi, moins de sept ans après sa première description, nous en connaissons parfaitement les caractères cliniques, nous avons sur son étiologie et sur sa transmission, des notions précises et nous pouvons maintenant la situer dans le cadre nosologique.

La fièvre exanthématique a été signalée d'abord à Marseille et ses environs, puis dans tout le Midi de la France, enfin et surtout le littoral méditerranéen (Espagne, Maroc, Algérie, Égypte, Syrie, Grèce, Tripolitaine, Cyrénaïque) qu'elle déborde parfois (Portugal, Roumanie, Soudan égyptien).

Ce petit livre s'adresse donc en premier chef à tous les médecins de ces contrées; ils y trouveront exposée la physionomie de la maladie et l'étude précise de ses caractères chimique, étiologiques, épidémiologiques expérimentaux.

Divisions de l'ouvrage.

I. — De l'évolution de nos connaissances sur la fièvre boutonneuse.
II. — Étiologie, épidémiologie.
III. — Étude clinique. (*Symptômes, complications, diagnostic, évolution.*)
IV. — Examens de laboratoire et recherches expérimentales.
V. — Place nosologique de la fièvre boutonneuse.
VI. — Prophylaxie et traitement.
Bibliographie.

Diagnostic et traitement du Kala-azar méditerranéen de l'enfant et de l'adulte, par M. d'Oelsnitz, licencié ès-sciences, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin des hôpitaux de Nice. — Préface du professeur Bezançon. — 1 volume de 110 pages avec 18 figures (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*, n° 56) 17 fr.

Cette maladie parasitaire répandue en différentes régions du monde se rencontre maintenant fréquemment sur les côtes méditerranéennes, le littoral français n'ayant pas été davantage épargné. Tous les médecins de ces régions sont donc appelés à rencontrer des malades atteints de cette affection, qui ne présentait jusqu'à ces dernières années qu'un intérêt de curiosité scientifique.

Le but de ce petit livre est de réunir les documents pour la plupart fragmentaires et dispersés qui ont été publiés pendant ces dernières années et d'en déduire des notions pratiques permettant à tout médecin de se familiariser avec cette nouvelle maladie, en vue d'établir un diagnostic et d'arrêter un traitement.

L'Union des Industries chimiques nous fait connaître que la septième édition de son annuaire (1932) vient de paraître. L'ouvrage est édité, 4, rue de Rome, Paris (viiie).

L'Année Médicale pratique, XIIe année, édition 1933, publiée sous la direction de C. LIAN, agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, préface du professeur E. SERGENT, 1 vol. in-16°, 685 pages. 23 fig. Édit. LÉPINE, Prix : 26 francs.

Ce petit volume annuel expose, en 300 articles courts, classés par ordre alphabétique, toutes les notions nouvelles de diagnostic, de pronostic et de traitement, dans toutes les branches de la médecine.

V. BULLETIN OFFICIEL.

PRIX DE MÉDECINE NAVALE.

Par décision ministérielle du 3 avril 1933 et conformément à l'avis émis par le Conseil supérieur de Santé de la Marine, le prix de Médecine navale pour 1933 n'a pas été décerné.

D'autre part, les récompenses ci-après ont été accordées à cette occasion aux officiers du Corps de Santé dont les noms et les travaux suivent :

Mention très honorable :

1° A Messieurs les pharmaciens-chimistes de 1re classe THÉVENOT (A.-J.) et AUDIFFREN (M.-J., M.-B.) pour un travail fait en collaboration sur «La mesure pratique de la chaleur spécifique de lubrifiants et des combustibles liquides.»

A M. THÉVENOT pour deux études faites en collaboration avec M. le Pharmacien-chimiste principal BRÉMOND (H.-M.-L.) et concernant : «Le dosage de l'antimoine dans les alliages métalliques et particulièrement dans les bronzes antimonieux, par la méthode volumétrique de BERTHIAUX»; «L'analyse chimique des laitons complexes (procédés volumétriques pondéraux).»

2° A M. le médecin de 1re classe QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.-A.-F.) pour quatre mémoires respectivement intitulés :

«Nouvelle enquête sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G., à Brest»; «Notes sur quelques cas d'intoxication dus à l'emploi des préparations bitumastic à bord des navires de guerre»; «Un cas de fièvre exanthématique observé à Brest sur la *Provence*»; «Épidémie de dysenterie bacillaire observée à bord

de l'*Armorique*» (ce dernier mémoire fait en collaboration avec M. le médecin principal Clavier).»

Mention honorable :

1° A M. le médecin en chef de 2° classe Lepeuple (E.-R.) pour son «Rapport annuel sur la Marine à Saigon»;

2° A M. le pharmacien chimiste principal Brémond (H.-M.-L.) pour ses travaux ci-dessus cités (faits en collaboration avec M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Thévenot) et pour un travail personnel sur le «Dosage volumétrique du mercure dans les peintures»;

3° A M. le médecin principal Gauguet (R.-G.-L.) pour son «Rapport de fin de campagne à Dakar»;

4° A M. le médecin principal Clavier (M.-J.-E.) pour un travail sur une «Épidémie de dysenterie bacillaire à bord de l'*Armorique*» (en collaboration avec M. le médecin de 1re classe Quérangal des Essarts);

5° A M. le médecin principal Breuil (A.-P.-M.) pour une étude intitulée : «Essai de mesure de la fatigabilité de l'organisme».

I. ACTIVE.

PROMOTIONS. NOMINATIONS.

(13 mars 1933.)

Au grade de médecin en chef de 2° classe :
M. Gouriou (E.-F.).

Au grade de médecins principaux :
MM. Gilbert (J.-A.-M.) et Masure (A.-N.-J.).

Au grade de médecin de 1re classe :
M. Hubert (P.-A.).

Liste des élèves du Service de Santé de la Marine reçus docteurs en médecine ou pharmaciens désignés pour suivre les cours d'application de Toulon.

(29 décembre 1932.)

Médecins :

1° MM. : 1. Cras (H.-P.-M.-G.); 2. Renon (C.-J.-A.); 3. Guillerm (H.-Y.-M.); 4. Guilbert (Y.-J.-E.); 5. Merveille (L.-L.-M.); 6. Bacquet (R.-M.-L.); 7 Ollivier.

(R.-F.-X.); 8. Quéro (R.); 9. Fauconnier (J.); 10. Bellonne (A.-H.-E.); 11. Bugard (P.-J.); 12. Carré (A.-L.-J.); 13. Mollaret (J.-M.-E.); 14. Mavic (E.); 15. Berre L.-A.-M.); 16. Rideau (M.-M.-J.-G.-H.); 17. Michel (V.-J.); 18. Estrade (E.-H.-R.) 19. Delanoue (G.-R.); 20. Cueff (F.-C.-M.); 21. Guérin (L.-M.-M.-A.-G.-M.); 22. Gautron (M.-G.-M.-C.-A.); 23. Cabiliel (J.-B.); 24. Sigogneau (A.-M.-E.-J.); 25. Laudet (M.-J.); 26. Escolle (L.-A.);

2° Élèves rattachés à la promotion 1928 : MM. Dantec (J.) et Secourieux (R.-A.-M.), médecins de 2° classe;

3° MM. Legac (J.-F.) et Le Nistour (R.), élèves du Service de Santé (30 décembre 1932).

Pharmacien :

M. Bras (R.-P.-R.).

Par décrets du 10 janvier 1933, les élèves du Service de Santé ci-dessus désignés ont été nommés :

1° Au garde de médecin ou de pharmacien-chimiste de 3° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1929;

2° Au grade de médecin ou de pharmacien-chimiste de 2° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1931.

Par décrets du 27 janvier 1933, M. Ubertino (J.-P.-H.), élève du Service de Santé de la Marine est nommé : 1° Médecin de 3° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1930; 2° Médecin de 2° classe, pour prendre rang du 31 décembre 1932.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

Au grade de commandeur (23 décembre 1932) :

M. le médecin général de 2° classe Liffran (J.).

Au grade d'officier (31 décembre 1932) :

MM. Yver (E.-J.), Mathieu (L.), Artur (R.-F.-E.), médecins en chef de 2° classe, Viéron (L.-L.-M.-S.); Charpentier (L.-H.-R.), médecins principaux.

Au grade de chevalier (31 décembre 1932) :

M. Birades (P.-F.-L.-M.), médecin de 1re classe.

INSCRIPTIONS AU TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR.

Pour le grade de chevalier :

D'office, M. le pharmacien-chimiste de 1re classe Simon (M.-A.) [29 décembre 1932].

D'office, MM. les médecins de 1re classe Robert (G.-J.-A.-G.) et Pirot (R.-G.-A.).

DISTINCTIONS HONORIFIQUES.

(J. O. *du 19 février 1933.*)

Sont nommés :

Officiers du Mérite maritime :

MM. Defressine (J.-J.-E.-C.), médecin-général de 1re classe, inspecteur généra du Service de Santé; Baylon (A.-A.-P.-E.), pharmacien-chimiste en chef de 1re classe

Chevaliers du Mérite maritime :

MM. Loyer (J.) et Schenneberg (P.-C.), médecins principaux.

Officiers de l'Instruction publique :

MM. Randier (P.-G.-F.), pharmacien-chimiste en chef de 2e classe.

Officiers d'Académie :

MM. Cras (C.-A.-G.); Candiotti (A.-C.), médecins en chef de 1re classe; Fenmond (E.-A.-E.-H.), médecin en chef de 2e classe; Lapierre (A.-R.-F.), Daoulas (P.-A.-C.), Masure (A.-N.-J.), médecins principaux.

OFFICIERS GÉNERAUX DE RÉSERVE.

MM. les médecins généraux de 2e classe Viguier (E.-J.-J.-M.) et Liffran (J.) sont placés, par application de la mesure sur la limite d'âge, dans la 2e section du cadre des officiers généraux du Corps de Santé, le premier pour compter du 13 avril 1933, le second pour compter du 16 avril 1933.

MUTATIONS.

DATES.	NOMS ET PRÉNOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
19 janvier 1933..	Hérraud (A.-L.-A.) .	Médecin de 2e classe......	Médecin-major *Algol*.
Idem............	Larraud (M.-P.-V.-L.-M.	Médecin de 1re classe.....	Médecin-major 1re divisioo de torpilleurs.
Idem............	Pennanéac'h (J.)....	*Idem*....................	Ambulance Arsenal Brest.
Idem............	Guramaur (L.-M.)..	*Idem*....................	Direction dn port et Pyrotechnie de St-Nicolas.
Idem............	Soumet (P.-Y.-M....	Parmacien - chimiste - principal.	Base d'aéronautique maritime de Rochefort.
Idem............	Simon (M.-A.).....	Parmacien-chimiste de 1re classe.	Laboratoire de chimis Ste-Anne.
26 janvier 1933..	Brunet (F.-L.-E.)..	Médecin général de 2e classo.	Direction dn Service de Santé de la 2e R. M. à Brest.
Idem............	Gautier (M.-J.)....	Médecin de 2e classe......	Aviso d'*Entrecasteaux*.
Idem............	Mével (L.-P)......	*Idem*....................	*Armorique*.
31 janvier 1933..	Urbatino (J.-P.-H.).	*Idem*....................	Centre d'Aviation maritims d'Hourtin.
2 février 1933...	Loyer (J.).........	Médecin principal........	Maintenu 18 mois chef dss Services chirurgicaux à Sidi-Ahdallah.
Idem............	Buffet (G.-A.).....	Médecin de 1re classe.....	Maintenu un an assistaot des Services médicaux à Lorient.
Idem............	Coroin (J.)........	Pharmacien-chimiste de 1re classe.	Maintenu à Sidi-Abdallah jusqu'an 1er mai 1933.
Idem............	Le Coz (L.-R.-L.)..	*Idem*....................	Maintenu 2 ans à Guérigny.
9 février 1943...	Fermono (E.-A.-E.H.).	Médecin en chef de 2e classe.	Chef du service de Stomatologie à Ste-Anne.
Idem............	Nivière (E.-P.-M.)..	Médecin principal........	Médecin-major Ve dépôt.
Idem............	Siméon (A.-D.).....	Médecin de 1re classe.....	Cbargé du cours d'anstomie à Rochefort (1932-1933).
Idem............	Comet (H.-J.-M.)...	*Idem*....................	Prosecteur d'anatomie à Rochefort (1932-1933).
Idem............	Badalon (L.-E.-A.)..	*Idem*....................	Médecin-major 7e divisioo légère.
Idem............	Le Faou (A.-J.)....	Médecin da 2e classe......	Médecin-major 9e division légère.
16 février 1933..	Bluteau (A.).......	*Idem*....................	Aviso *Marne*.
Idem............	Carn (J.-L.).......	*Idem*....................	*Colbert*.
23 février 1933..	Boroet de la Bernardie (C.-J.-H.-J.).	Médecin principal........	Chef du Service d'O. O. R. L. à Brest.
Idem............	Gaic (J.)..........	Médecin de 1re classe.....	Bataillon de côte, Brest
Idem............	Bayle (H.-L.-F.-A.).	*Idem*....................	Assistant de neuro-psychiâtrie à Ste-Anne.
Idem............	Cotty (J.-M.-J.)...	*Idem*....................	3e escadrille de sous-marins, Toulon
Idem............	Le Meillet (G.-A.-J.).	*Idem*....................	4e division légère, Brest.
Idem............	Lembaes (J.-A.)....	*Idem*....................	Section spéciale de Calvi.
Idem............	Coulanges (J.-L.)...	Médecin de 2e classe......	*Beautemps-Beaupré*.
Idem............	Tarello (P.-P.)....	*Idem*....................	*Tourville*.
2 mars 1933....	Pierre (E.-R.-A.)...	Médecin principal........	Chef des sarvices médicaux à Rochefort.
Idem............	Lapierre (A.-R.-F.).	*Idem*....................	Direction centrale du Service de santé.
4 mars 1933....	Bleis (J.-J.).......	Médecin de 2e classe......	Pétrolier *Garonne*.
Idem............	Bousée (F.-J.-L.)...	*Idem*....................	Croiseur *Foch*.
Idem............	Bellet (E.-Z.-E.-M.).	Médacin général de 2e classe.	Directeur dn Servica de Santé de la 3e R. M. à Toulon.

II. RÉSERVE.

PROMOTIONS ET NOMINATIONS.

Au grade de médecin en chef de 2e classe de réserve :

MM. Alain (J.-A.), médecin principal de réserve; Penaud (A.-J.-J.), médecin en chef de 2e classe en retraite.

Au grade de médecin principal de réserve :

MM. Ratel (P.-A.-L.) et Belley (J.-A.), médecins de 1re classe de réserve; Larroque (J.-E.), médecin principal en retraite.

Au grade de médecin de 1re classe de réserve :

MM. Mazé (P.-M.) et Dupouy (P.-I.-V.), médecins de 2e classe de réserve.

TABLEAUX D'AVANCEMENT.

Pour le grade de médecin en chef de 2e classe :

MM. Alain (J.-A.); Hénault (A.-G.-M.-C.).

Pour le grade de médecin principal :

MM. Ratel (P.-A.-L.); Belley (J.-A.); Sénès (A.-M.-E.).

Pour le grade de médecin de 1re classe :

MM. Mazé (P.-M.); Dupouy (P.-I.-V.); Dodel (F.-P.); Roudil (G.-J.-J.).

PROMOTIONS ET NOMINATIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

Au grade d'officier (19 janvier 1933) :

MM. Dupourt (P.-J.-V.-J.), médecin principal de réserve; Chauchard (H.-L.-A.), médecin de 1re classe de réserve.

Au grade de chevalier (19 janvier 1933) :

MM. Lafontaine (C.-D.-A) et Jouve (J.-E.), médecins de 1re classe de réserve.
M. Doré (F.-R.), médecin de 1re classe de réserve (14 février 1933).

TABLEAUX DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR.

Pour le grade d'officier (27 janvier 1933) :

MM. Barbe (E.-J.-V.) et Coquin (L.-P.-M.), médecins en chef de 2e classe.

Pour le grade de chevalier :

MM. Cousyn (A.); Le Joliff (F.-E.-J.-E.-M.); Spire (R.-G.); Guillot (M.-H.).

VI. AVIS.

CROISIÈRE MÉDICALE FRANÇAISE DES GRANDES VACANCES DE 1933.

Le Comité d'organisation des *Croisières médicales françaises* est heureux d'annoncer sa quatrième croisière qu'il organise pendant les grandes vacances de 1933 du 22 juillet au 15 août au Spitzberg avec escales en Irlande, Écosse, les Iles Feroë, Islande et au retour en Norvège et de nouveau en Écosse.

C'est sur le *De Grasse* de la Compagnie générale transatlantique que partira du Havre, le 23 juillet la croisière pour le Spitzberg.

La première escale à Cobh (Queenstown) et Bantry Bay av c excursion organisée en autocar, donnera une vision de l'Irlande que le *De Grasse* quittera pour toucher Iona, Staffa et Skye en Écosse et être le 28 juillet à Thorshavn aux îles Feroë.

Une escale de trente-six heures à Reykjavik en Islande donnera le temps d'excursionner aux geysers avant de reprendre la mer pour Magdalena Bay, La Banquise, Cross Bay et King's Bay.

Le retour se fera par le Cap Nord, Hammerfest en pleine Laponie norvégienne, Digermulen, Aandalsnes, et la visite du Molde fjord et du célèbre fjord de Merok.

Une dernière escale en Écosse à Leith donnera la facilité aux curieux toujours avides des beautés de la nature, de terminer leur périple par une excursion aux lacs d'Écosse?

Le 15 août le *De Grasse* sera de retour au Havre.

Cette quatrième *Croisière médicale française* a pu être organisée à des prix exceptionnellement avantageux à partir de 2.350 francs en classe touriste, et de 3.500 francs en première classe, en cabine à 2 places pour un voyage de vingt-trois jours.

Le comité des *Croisières médicales françaises* réserve pour les élèves des hôpitaux un certain nombre de bourses.

Pour le trajet Paris-Le Havre, un train spécial permettra aux passagers de voyager dans les meilleures conditions avec une réduction de 50 p. 100.

Pour tous renseignements, s'adresser :

Au *Comité des Croisières médicales françaises*
9, rue Soufflot à Paris
Tél. : Odéon 20-63.

3e VOYAGE DE L'UNIVERS MÉDICAL EN AMÉRIQUE.

(*26 juillet-25 août 1933.*)

Sous la présidence de M. Luc Durtain.

Comme chaque année le *Comité des voyages et congrès de l'Univers médical* organise, pour les grandes vacances, un voyage d'études en Amérique.

Le départ a lieu le 26 juillet du Havre à bord du paquebot *Champlain* puis les voyageurs suivront l'initéraire : New-York, Buffalo et chutes du Niagara (ou, à leur choix : New-York, Montréal, Toronto et chutes du Niagara) puis Detroit, Chicago, Pittsburg, Washington, Philadelphie, New-York. Retour au Havre le 25 août sur *L'Ile-de-France*.

Une extension, d'un prix très réduit est offerte à San Francisco, Hollywood et Los Angelès, par un circuit à travers les sites les plus grandioses des États-Unis.

Pour les étudiants et les personnes disposant de moins de temps, un autre voyage plus réduit est organisé (7.950 francs en classe touriste, tous frais compris).

Les *Voyages et Congrès de l'Univers médical*, 24, rue Caumartin, Paris VIIIe). Tél. : Louvre : 14-26 et 15-92 envoient gratuitement tous renseignements sur demande, notices, détails sur précédents voyages, etc On recommande de se hâter, le nombre des places est limité et les premiers inscrits peuvent mieux choisir leur cabine sur les paquebots.

XVIIIe CROISIÈRE MÉDICALE FRANCO-BELGE.

(*Norvège, Spitsbergen, Banquise, Islande, Feroë, Orcades.*)

La dix-huitième croisière médicale franco-belge s'effectuera du 5 au 30 août prochain à bord du paquebot *Foucauld* (15.000 tonnes, 152 mètres) de la Compagnie des chargeurs réunis, paquebot dont les cabines toutes extérieures (c'est-à-dire donnant toutes, sans exception, sur la mer), les aménagements et les vastes ponts ont fait le type parfait du navire de croisière.

L'itinéraire, qui a été établi par une personnalité dont les expéditions polaires sont universellement connues, personnalité qui d'ailleurs accompagnera les touristes, est un des plus intéressants que l'on puisse établir. Il comporte la visite des principaux fjords de Norvège, trois jours au Spitsbergen, une pointe vers la banquise, deux jours en Islande, une escale aux îles Feroë et une escale aux Orcades. Le départ et le retour s'effectueront de et à Dunkerque.

Prix médical, applicable aux docteurs en médecine et à leur famille (ascendants et descendants) :

1re classe : depuis 3.250 francs français par personne;
2e classe : depuis 1.975 francs français par personne.

Les personnes étrangères au corps médical sont admises, sur recommandation de leur médecin de famille, à un tarif légèrement supérieur.

Excursions facultatives dans les escales : prix forfaitaire : 600 francs français.

En raison des conditions particulièrement avantageuses dans lesquelles s'effectuera le voyage, les médecins qui ont l'intention d'y prendre part sont priés de se faire connaître le plus tôt possible. Il sera tenu compte pour l'attribution des places, de l'ordre d'arrivée des demandes.

Pour tous renseignements et les inscriptions, écrire :

Section des voyages de *Bruxelles-médical*,
29, boulevard Adolphe-Max, Bruxelles.

Une brochure détaillée sur le voyage et le plan du paquebot seront envoyés gratuitement à toute personne qui en fera la demande.

TABLE DES MATIÈRES.

Pages.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressée par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé), ou, *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1933 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **50 fr.**

Le numéro pris au bureau de vente .... **13 fr.**

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de : l'année 1932, **60 fr.**; le numéro détaché **15 fr.**; l'année 1931, **65 fr.**; le numéro détaché, **18 fr.**; l'année 1930, **65 fr.**; le numéro détaché, **18 fr.**; l'année 1929, **45 fr.**; le numéro détaché, **12 fr.**; l'année 1928, **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**; l'année 1927, **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**, l'année 1926, **24 fr.**; le numéro détaché, **6 fr.**; l'année 1925, **22 fr.**; le numéro détaché, **5 fr. 50**; l'année 1924, **15 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 50**; l'année 1920, **39 fr.**; le numéro détaché, **3 fr. 30**; l'année 1919, **27 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 75**; l'année 1918, **24 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 50**.

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave **Doin** et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris, et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. **Fournier**, 264, boulevard **Saint-Germain, à Paris.**

Imprimerie Nationale. — Avril-mai-juin 1933.

I. MÉMOIRES ORIGINAUX

DE QUELQUES ACQUISITIONS RÉCENTES CONCERNANT LA BIOLOGIE DU BACILLE DE KOCH ET PRINCIPALEMENT AU SUJET DE SA CULTURE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LE CHUITON, PROFESSEUR AGRÉGÉ.

Véritable forteresse centrale de la pathologie, emmuré dans sa coque ciro-graisseuse qui le rend invulnérable, le bacille de Koch fut en ces dernières années, dans tous les laboratoires, l'objet de recherches patientes et tenaces, qui n'ont certes pas toutes abouti, mais dont certaines sont déjà des conquêtes bactériologiques consacrées ou sur le point de l'être, tandis que d'autres laissent entrevoir un avenir plein de promesses.

Le bacille est doué, par ses mystérieuses sécrétions, de la faculté d'engendrer dans l'organisme infecté l'allergie. Disons deux mots sur cette propriété énigmatique que nous ne savons encore bien définir — et surtout différencions-la de l'anaphylaxie. Différence prouvée par plusieurs raisons dont les principales sont : la sensibilité aux protéines sériques est transmissible par le sérum des animaux préparés (phénomène de Prausnitz-Küstner), la sensibilité aux protéines bacillaires ne l'est pas. La tuberculine injectée à des animaux normaux ne les sensibilise pas vis-à-vis d'elle-même, elle n'a pas de pouvoir anaphylactisant sur ces animaux normaux. Le phénomène de Koch qui est une manifestation de l'allergie entraîne des conséquences sur le foyer primitif (réactions focales), l'anaphylaxie ne donne rien de semblable.

Propriété allergique dont on ne sait au juste la part de bienfait qu'elle apporte à l'organisme infecté, car si elle traduit une protection de cet organisme, elle n'en révèle pas moins un état de sensibilité vis-à-vis du bacille de Koch. Ses relations avec l'immunité ont fait l'objet d'un rapport à la huitième Conférence internationale contre la tuberculose. Tenant compte des incertitudes que nous avons sur son rôle exact, le rapporteur de ce Congrès, Jules Bordet conclut en ces termes : «Dans l'état actuel des connaissances, l'allergie apparaît comme un facteur utile, dont nous ne pouvons toutefois mesurer exactement la valeur. L'allergie n'est pas toute l'immunité, mais elle en est un support.»

I. — La vaccination au B. C. G.

Laissons ces considérations un peu théoriques et abordons les conquêtes plus précises faites ces dernières années.

Parmi celles-ci, il faut faire une mention à part pour le B. C. G. de Calmette Guérin, B. C. G. qui, après avoir été l'objet des plus vives campagnes, menées parfois avec une certaine mauvaise foi, est sur le point d'obtenir une consécration universelle.

Deux points sont acquis : son innocuité et son pouvoir protecteur.

1° *Son innocuité absolue,* tant expérimentalement qu'en clinique humaine.

a. *Expérimentalement.* — Tout ce qui avait été annoncé comme des retours à la virulence du B. C. G. n'a pu être confirmé. Il n'a jamais été possible de lui redonner la propriété de créer des lésions tuberculeuses évolutives et transmissibles par réinoculations aux animaux, même en l'injectant à fortes doses. C'est ainsi que le jeune veau peut supporter impunément jusqu'à 100 milligrammes de B. C. G., et le cobaye même jusqu'à 1 gramme.

Les quelques faits publiés qui pouvaient faire croire à un retour possible à la virulence n'ont pas résisté au contrôle et

les savants les plus qualifiés du monde entier n'hésitent pas à affirmer son innocuité.

Les souches virulentes R et S que Petroff avait cru isoler de cultures de B. C. G. provenaient, le fait a été démontré, d'un bacille humain faiblement virulent pour le lapin, bacille qui avait contaminé ses cultures.

Les expériences d'Hormaecke, qui prétendait avoir isolé un streptocoque pouvant, par inoculation à des animaux préalablement vaccinés au B. C. G., faire récupérer sa virulence à ce dernier, n'ont pu être confirmées par J. Moreau et A. Tortorella, puis par Saenz. Ce dernier auteur n'y est pas arrivé davantage avec le bacille de Preiz Nocard. P. Nelis n'a pu non plus rendre le B. C. G. virulent par association avec du streptocoque.

Il en est des toxines comme des microbes, Mauriac et Aubertin ont montré que des intoxications produites chez des animaux par du vin, de la tyrosine, de l'huile phosphorée, intoxications favorables au développement de la tuberculose, n'ont pas ébranlé chez eux la solide immunité due au B. C. G.

Sassano et Medlar disaient avoir rendu le B. C. G. virulent en le cultivant dans du milieu de Sauton additionné de sérum frais de lapin. Boquet n'a pu confirmer ces expériences.

Dreyer avait cru obtenir du bacille virulent après deux à quatre réensemencements de B. C. G. dans la profondeur du bouillon de veau peptoné et glycériné. Sanctis Monaldi n'a pu obtenir ces résultats.

Saenz et Sanctis Monaldi ont aussi échoué dans leurs tentatives de rendre le B. C. G. virulent en le cultivant dans du milieu à l'œuf de Hohn, en le mélangeant à de l'acide lactique et en l'inoculant en série dans le péritoine d'animaux.

Sanctis Monaldi n'a pu non plus faire récupérer la virulence au B. C. G. par culture en anaérobiose relative dans du sang total de lapin contenu en pipettes Pasteur scellées et sous tension réduite d'oxygène, ainsi que l'avaient signalé Dreyer et Wollum.

Dernièrement, Saenz et Costil ont montré que le B. C. G. cultivé sur milieu de Petragnani à la cire sans interruption pendant quatre à sept passages récupère ses caractères culturaux de

bacille bovin. Mais, réinoculé aux animaux soit directement, soit après passage sur les milieux classiques, il a conservé la même atténuation de virulence que la souche classique.

De toutes ces expériences, le B. C. G. sort donc intact.

b. *Cliniquement.* — Le plus fort argument en faveur de l'innocuité de ce vaccin, c'est le nombre de vaccinations effectuées jusqu'à ce jour sans le moindre incident que mettent bien en valeur les différentes statistiques faites un peu partout, tant en France qu'à l'étranger.

En France, 508.098 vaccinations ont été effectuées du 1er juillet 1924 au 1er novembre 1932. En dehors de France, plus d'un demi-million jusqu'au début de 1932.

Plus de 400 autopsies d'enfants vaccinés avec le B. C. G. au moment de leur naissance, et qui ont succombé à diverses maladies non tuberculeuses à des âges variés, ont montré que jamais il n'a été possible de trouver dans leur organisme des lésions tuberculeuses progressives et réinoculables aux animaux de laboratoire. L'on a souvent pu obtenir à partir de leurs ganglions des cultures pures de B. C. G. Mais ce B. C. G. qui avait séjourné de longs mois dans les tissus de ces enfants présentait encore les caractères du B. C. G. originel, et était dépourvu de virulence.

Il est de la plus grande injustice d'attribuer au B. C. G. ces morts inexpliquées d'enfants qui surviennent dans les jours ou les semaines suivant la naissance. Certains médecins ont pu les imputer à cette vaccination sans en fournir de preuves scientifiques valables. Des morts semblables s'observent tout aussi bien chez les nourrissons non vaccinés. D'après Marfan, la mortalité des nouveau-nés dans le premier mois qui suit la naissance est en France d'environ 6 p. 100. Elle est due à plusieurs causes : malformations congénitales, hérédo-syphilis méconnue ou ignorée, soit à des causes indéterminables par autopsie. Ce sont les morts par dénutrition progressive de Couvelaire, ou les morts inexpliquées de Léon Bernard et Robert Debré. Attribuer ces morts à la vaccination ne peut se concevoir.

D'ailleurs, Calmette cite des cas où il est arrivé que l'on ait

injecté par erreur sous la peau des nourrissons ou dans des veines d'adultes des doses trop fortes de B. C. G., jusqu'à 1 centigramme, et il n'en est jamais résulté aucun accident ni immédiat, ni tardif.

2° *Pouvoir protecteur du B. C. G.* — Le deuxième point acquis nettement c'est le pouvoir protecteur que confère le B. C. G. contre l'infection tuberculeuse et même, peut-on dire, contre les autres infections d'ordre plus banal qui menacent les jeunes enfants.

Les statistiques prouvent nettement le gain de vies humaines réalisé par cette vaccination :

C'est ainsi qu'entre l'âge de 1 mois et la fin de la quatrième année, la mortalité par tuberculose des enfants nés de mères tuberculeuses, ou élevés en milieu bacillifère, et non vaccinés, est de 16 p. 100. Or, pour les enfants nés et élevés dans les mêmes conditions mais vaccinés, elle varie de 3 à 5 p. 100, soit parfois cinq fois moins.

Quérangal des Essarts et Madame Guy de Carbonnières concluent de l'enquête statistique à laquelle ils se sont livrés à Brest après vaccination que : « Dans toutes les familles envisagées, tuberculeuses ou non tuberculeuses, les enfants vaccinés meurent quatre fois moins que leurs collatéraux non vaccinés. »

Ce n'est pas en effet seulement le taux de mortalité par tuberculose qui est diminué chez les enfants vaccinés, mais aussi le taux de mortalité générale (mortalité due à toutes les maladies possibles). L'on trouve en effet que ce taux est inférieur d'un tiers, souvent d'un demi pour les enfants vaccinés, à ce qu'il est chez les enfants non vaccinés. Ces enfants prémunis offrent donc une résistance plus grande à beaucoup de maladies du jeune âge et particulièrement, ainsi que l'ont constaté de nombreux médecins, aux affections intestinales.

Des résultats expérimentaux d'ailleurs tendent à prouver la réalité de cette protection conférée par le B. C. G. vis-à-vis d'infections non tuberculeuses.

C'est ainsi que C. Ninni et T. de Sanctis Monaldi concluent de leurs expériences que le B. C. G. confère aux cobayes une ré

sistance très nette contre l'infection subaiguë à bacilles de Bang, se manifestant non seulement par une diminution de la mortalité de 50 p. 100, mais aussi par une élimination et une destruction rapide et complète du bacille de Bang dans l'organisme.

Ils ont aussi montré que le B. C. G. confère au cobaye une immunité paraspécifique évidente vis-à-vis de faibles doses de bactéridies charbonneuses.

Par contre, ils ont vu qu'il ne protège pas contre l'intoxication diphtérique.

Nous voyons donc tous les bienfaits de cette vaccination.

Certes, il ne faut pas croire qu'elle protégera toujours efficacement des enfants exposés à des contages multiples de bacilles. Mais, n'en est-il pas de même dans toutes les vaccinations effectuées contre les maladies infectieuses. Il ne faut pas oublier que l'immunité ne s'obtient que par une collaboration intime entre le vaccin et le terrain sur lequel il est déposé; il faut de toute évidence que celui-ci y mette du sien.

Weil Hallé, E. Turpin et Mlle A. Maas ont montré que des enfants vaccinés au B. C. G. et replacés dans leurs familles tuberculeuses peuvent présenter parfois des adénopathies ganglionnaires suppurées ou non; mais ces adénopathies sont bénignes et curables, et même lorsqu'il s'agit d'adénopathies médiastines ou médiastino-pulmonaires, ils présentent des formes régressives.

Certains auteurs ont cependant relaté quelques cas de fièvres prolongées d'allure typhoïde chez des nourrissons après la vaccination par le B. C. G., fièvres se terminant d'ailleurs par la guérison. Nous savons que les bacilles du vaccin, qui est un vaccin vivant, cultivent et se multiplient dans les espaces lymphatiques et dans les ganglions. Il est permis de supposer que lorsque cette multiplication est intense, ils peuvent passer dans le sang et produire ces septicémies à formes typhoïdes. L'on peut voir dans cette bacillémie l'explication de ces très rares faits signalés.

Paul Giraud a publié un cas de granulie mortelle chez un enfant vacciné, né d'une mère porteuse de tuberculoses ganglionnaires guéries. Encore, eut-il fallu dans ce cas prouver, d'une

façon scientifiquement certaine que cette mort était imputable au bacille vaccin.

Mais ces faits sont l'infime exception et peuvent-ils suffire à nous faire perdre les bénéfices retirés de cette vaccination, alors que leur contrôle scientifique n'est pas rigoureusement établi par les auteurs qui les rapportent, alors que dans l'immense majorité des cas nous voyons cette vaccination se passer sans le moindre incident, alors que nous savons l'impossibilité pour le B. C. G. de redevenir un bacille virulent tant *in vivo* qu'*in vitro*, tandis que nous constatons les évidents bienfaits rendus par le B. C. G.

Nous ne le pensons pas, et nous croyons même qu'il y a avantage à généraliser la prémunition par le B. C. G. et à l'étendre aux enfants issus de parents sains, car grande est la multiplicité des contacts tuberculeux imprévisibles et occultes auxquels nos enfants sont fatalement soumis au cours des premiers âges de la vie.

Non seulement cette vaccination peut être faite chez le nourrisson à la naissance, mais grâce à l'emploi du B. C. G. pour injection sous-cutanée (ampoules spéciales renfermant une émulsion très fine et stable du bacille) nous pouvons aussi vacciner des enfants plus âgés chez lesquels la cutiréaction à la tuberculine est restée négative. D'ailleurs, à ce sujet, Calmette admet actuellement que la vaccination par la bouche peut être instituée chez des enfants de tout âge et même chez l'adulte, car il est démontré que chez eux l'absorption intestinale de microbes vaccins est généralement assez constante. L'injection sous-cutanée deviendrait donc exceptionnelle.

Des médecins ont pu s'inquiéter du sort de l'enfant vacciné lorsque l'immunité due au B. C. G. sera disparue. L'enfant se trouvera alors, disent-ils, dans le cas d'un organisme vierge placé dans un milieu civilisé, donc infecté. Cette opinion ne nous paraît pas très exacte, car : d'abord, comme nous le verrons un peu plus loin, le travail de Debré, Marcel Lelong et Mlle Pictet montre que cette prémunition donnée par le B. C. G. dure au moins cinq ans. Puis, rien n'est plus simple que de revacciner lorsque l'on s'aperçoit que la protection due au vaccin faiblit.

Ensuite, il est peu probable qu'elle fléchisse car elle doit être sans cesse renforcée par les contacts bacillaires incessants, contacts paucibacillaires inhérents à notre vie civilisée, et qui contribuent à entretenir dans l'organisme l'immunité établie solidement au début par le B. C. G. Somme toute, nous ne voyons rien de changé dans l'état d'un enfant vacciné au B. C. G. par rapport à un autre non vacciné, si ce n'est que le premier aura eu toutes les chances d'échapper à la contamination infectante grave, grâce au pouvoir protecteur que lui aura conféré au début de sa vie le vaccin B. C. G.; il aura toutes les chances de n'héberger dans son organisme qu'un bacille non virulent, tandis que l'autre sera parasité presque fatalement par un bacille plus ou moins virulent.

Notre pratique de la vaccination au B. C. G. — Cette vaccination par le B. C. G. est donc la plus belle conquête moderne de la lutte contre la tuberculose et nous ne regrettons pas d'avoir été un des premiers à l'appliquer.

C'est en mars 1929, au laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Brest que nous avons commencé, avec la collaboration de Mme Guy de Carbonnières, la vaccination sous-cutanée chez les enfants vivant en milieu infecté de tuberculose et ayant dépassé l'âge pour recevoir le vaccin buccal. Mme Guy de Carbonnières vaccinait déjà les enfants par ingestion depuis 1926.

Notre désignation en septembre 1929 pour Sidi-Abdallah ne nous a pas permis de continuer l'œuvre entreprise à Brest, mais notre successeur, Quérangal des Essarts, l'a amplement poursuivie avec les magnifiques résultats cités plus haut.

Dès notre arrivée à Sidi-Abdallah, nous avons repris les vaccinations dans ce nouveau milieu. Il fallait d'abord vacciner les enfants à la naissance et nous avons été assez heureux pour convaincre nos camarades, chargés des accouchements à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah, de l'utilité de cette vaccination par la bouche chez les nouveau-nés issus de parents tuberculeux, et même chez ceux issus de parents sains désireux d'en faire bénéficier leurs enfants. Le vaccin pour ingestion était fourni par l'Institut Pasteur de Tunis.

Nous-même, nous avons vacciné par la voie sous-cutanée les enfants plus âgés qui présentaient trois cutiréactions négatives à la tuberculine brute, cutiréactions successives pratiquées à huit jours d'intervalle. Nous injections alors 1 centimètre cube de vaccin, soit 1/100 de milligramme de B. C. G., aux enfants au-dessous de 7 ans; 2 centimètres cubes aux enfants plus âgés, soit 1/50 de milligramme. Nous avons pu pratiquer ces vaccinations sous-cutanées grâce à l'obligeance de M. le Professeur Calmette qui a bien voulu nous faire l'expédition par avion de son vaccin sous-cutané à Sidi-Abdallah chaque fois que nous le lui demandions. Par la suite, l'Institut Pasteur de Tunis nous a fourni le B. C. G. sous-cutané.

Dans les débuts, nous nous sommes limité aux enfants vivant en milieu tuberculeux. Puis, les demandes de vaccination s'étant accrues à la suite d'une conférence que nous avions faite à la population de Sidi-Abdallah sur les bienfaits du B. C. G., nous en avons fait bénéficier tous ceux pour qui les parents réclamaient la vaccination.

Nous avons ainsi pratiqué, pendant notre séjour à Sidi-Abdallah : 66 vaccinations sous-cutanées sur 162 enfants adultes soumis à notre examen.

Nous n'avons pas observé d'abcès à la suite de cette vaccination.

Nous noterons cependant le fait suivant qui nous semble assez intéressant :

Deux enfants d'une même famille en milieu sain sont vaccinés au B. C. G. sous-cutané le 4 décembre 1929.

Z. Chr., âgée de 9 mois, reçoit 1 cm³ de B. C. G. sous cutané;
Z. Suz., âgée de 9 ans, reçoit 2 cm³ de B. C. G. sous-cutané.

Les suites sont normales, ni la moindre réaction générale, ni locale. Or, deux mois et demi après, le 18 février, nous pratiquons une cutiréaction à la tuberculine brute chez ces 2 enfants. Elles restent négatives, mais le 28 février, nous constatons chez la jeune Z. Chr. une petite nodosité légèrement rouge au point d'inoculation du B. C. G., la cutiréaction à la

tuberculine restant toujours négative. Cette petite nodosité se transforma en petit abcès qui fut ponctionné et guérit en une quinzaine de jours après 2 ponctions évacuatrices.

Le 10 mars, sa sœur Z. Suz. présenta aussi un petit abcès au point d'inoculation du B. C. G. Depuis quelques jours déjà, une petite nodosité était apparue chez elle à ce niveau. Ici encore la cutiréaction à la tuberculine était négative. Elle guérit comme sa sœur en très peu de temps après 2 ponctions évacuatrices.

Ces petits abcès sont intéressants à considérer car ils semblent bien avoir été provoqués par la cutiréaction, qui, tout en restant négative, les a fait apparaître au point d'injection, près de trois mois après l'inoculation dans le premier cas, plus de trois mois après dans le deuxième cas. Jusqu'au moment de leur apparition, les téguments paraissaient absolument normaux aux points d'inoculation.

Dans le pus, nous n'avons pu mettre en évidence de bacille acido-résistant, ni aucun germe, le pus nous semblait amicrobien. Une culture sur gélose est restée stérile. Un cobaye a été inoculé pour chaque cas. Ils n'ont pas réagi; sacrifiés quarante cinq jours après, ils ne présentaient aucune lésion; les ganglions cervicaux et mésentériques étaient normaux. Nous n'avons pu non plus y déceler de bacille acido-résistant.

Nous signalons le fait sans vouloir l'interpréter, car, pour être absolument certain qu'un enfant n'est déjà pas touché par le B. K., il faut non seulement faire les trois cutiréactions successives à la tuberculine, mais aussi, si elles restent négatives, pratiquer des intradermo successives à la tuberculine brute avec des doses variant de 1/10 de milligramme à 1 centigramme. L'on voit l'impossibilité de procéder ainsi dans le milieu où nous opérions, une telle pratique n'est possible que dans un hôpital; c'était, si nous avions voulu l'adopter, condamner tous nos efforts à l'insuccès, car les parents n'auraient jamais admis une telle sujétion, sans compter les réactions locales assez violentes que peuvent produire les intradermo-réactions.

Nous ne pouvons donc affirmer d'une façon scientifiquement

certaine que nos enfants étaient absolument anergiques au moment où nous les avons vaccinés; or, l'on sait que les petits abcès consécutifs à l'inoculation de B. C. G. se produisent surtout chez les enfants déjà touchés par le bacille de Koch.

Cependant, la stérilité de ces abcès (nous n'avons pu y déceler aucun microbe, ni aucun bacille B. C. G., même par inoculation au cobaye) nous semble devoir les faire considérer comme des *réactions toxiniques*, sous la dépendance de l'allergie engendrée par notre vaccination. Ils sont apparus à une date assez éloignée de l'injection de vaccin pour que nous puissions penser que cette injection n'en est pas seule responsable; ils paraissent bien avoir été provoqués par nos cutiréactions qui, nous le répétons, sont restées négatives. Quoiqu'il en soit, ce furent deux petits incidents absolument bénins.

Ces 66 vaccinations se sont donc faites sans le moindre accident. Au point de vue morbidité et mortalité, il ne nous a été rien signalé jusqu'à ce jour chez les 66 vaccinés.

Nous avons essayé de nous rendre compte de ce que devenaient ces enfants au point de vue de leur sensibilité à la tuberculine.

Bien entendu ici encore nous n'avons pratiqué que les 3 cutiréactions successives à la tuberculine brute, pour les raisons que nous avons données plus haut.

Voici nos résultats :

Sur ces 66 vaccinés, nous avons pu rechercher les cutiréactions 32 fois deux à trois mois après la vaccination. Si, après trois mois, nous ne constations rien, nous ne poursuivions pas la recherche, car il était difficile d'exiger plus d'assiduité des familles.

Nous considérions comme sensibilité faible, les réactions se manifestant par un trait rouge linéaire au niveau du trait de scarification, les traits témoins ne présentant rien. Comme sensibilité nette, les réactions dépassant la largeur d'un trait. Nous devons noter, ceci est conforme d'ailleurs à ce que l'on sait sur le caractère des cutiréactions positives consécutives à l'injection du B. C. G., que jamais nous n'avons trouvé de

réactions fortes, la bande rouge autour du trait de scarification ne dépassait jamais dans aucun cas une largeur de 5 millimètres.

Dans les milieux contaminés de tuberculose, sur 10 cutis, nous avons trouvé 9 (+), [5 nettement (+), 4 faiblement (+)], soit 90 p. 100.

Ces cutis étaient (—) avant la vaccination.

Dans les milieux non contaminés de tuberculose, sur 22 cutis, nous avons trouvé 7 (+), [4 nettement (+), 3 faiblement (+)], soit 31,81 p. 100.

Notons la proportion plus forte de cuti (+) dans les milieux contaminés. Nous faisions cependant toute notre possible pour isoler l'enfant du conjoint malade pendant 1 mois, délai nécessaire à l'établissement de l'immunité; en général le malade était à l'hôpital. Et les trois semaines nécessaires pour la recherche de l'allergie de l'enfant, période pendant laquelle il était aussi la plupart du temps éloigné du parent tuberculeux, nous donnent une certaine garantie contre la contamination qui aurait pu se produire avant la vaccination. La période antéallergique était en général de trois à quatre semaines. Il est certain qu'après ce mois d'isolement, les contacts répétés de l'enfant avec le malade doivent expliquer la plus forte proportion de cutiréactions (+) constatée chez cette catégorie d'enfants.

Cette étude de l'allergie après vaccination au B. C. G. est intéressante à connaître, car c'est sur elle que nous pouvons nous baser pour savoir le temps pendant lequel la vaccination reste efficace et le moment où il est nécessaire de revacciner. Elle est, en effet, le signe avertisseur prouvant la symbiose dans l'organisme du bacille vaccin avec nos cellules réticulo-endothéliales, symbiose qui, tant qu'elle existe, nous donne sécurité.

Dans une étude récente, Debré, Marcel Lelong et M[lle] Pictet étudient cette allergie chez des enfants vaccinés par voie buccale et isolés dès la naissance, donc placés dans des conditions expérimentales parfaites pour étudier l'allergie due uniquement au B. C. G. Ils pratiquent chez des enfants des cutiréactions, puis, si elles sont négatives, des intradermo-réactions, allant

jusqu'à injecter dans le derme 1 centigramme de tuberculine brute.

Dans ces conditions, ils constatent :

Qu'à 3 mois........ 73 p. 100 des enfants réagissent;
Qu'à 6 mois........ 89 p. 100 des enfants réagissent;
Qu'à 1 an.......... 91 p. 100 des enfants réagissent;
Qu'à 2 ans.......... 97 p. 100 des enfants réagissent.

Une fois l'allergie bien établie, la sensibilité acquise par l'enfant reste fixe et ne varie plus jusqu'à l'âge de 5 ans qui représente la limite d'âge pour leur étude.

Nous pouvons donc conclure que nous possédons avec le B. C. G., et grâce au génie du Professeur Calmette, un merveilleux moyen de protection contre la tuberculose. Cette vaccination nous permettra sans doute de voir s'atténuer le terrible fléau auquel nos générations doivent payer un si lourd tribut. Notre devoir de médecin est de le mettre en œuvre le plus possible.

Aucune crainte ne doit subsister, car il a été prouvé, dans les malheureux et regrettables incidents de Lubeck, qu'une contamination accidentelle avec un bacille virulent s'était produite. Or, ceci est impossible à l'Institut Pasteur de Paris où les services du B. C. G. se trouvent actuellement entièrement isolés. La fabrication du vaccin se fait dans un bâtiment complètement à part. Les manipulations sont faites par un personnel spécialisé qui ne s'occupe de rien autre et les ensemencements sont pratiqués par les médecins chargés du service. Aucune contamination n'est donc possible pour le B. C. G. que l'Institut Pasteur de Paris fournit à *toute la France*.

II. — La constitution chimique du bacille de Koch.

Avant d'aborder l'étude concernant la culture du bacille, nous croyons utile de dire quelques mots sur sa constitution chimique.

Les différents auteurs qui se sont ingéniés à créer des milieux

de culture appropriés ont dû s'inspirer de cette constitution. Il y a certainement une relation entre la composition chimique du milieu de culture et celle du bacille. C'est ainsi que si de 100 grammes de bacilles cultivés en bouillon glycériné on extrait les graisses, l'on constate que le poids de substances grasses extraites varie proportionnellement au volume de glycérine contenu dans le milieu de culture.

Ce sont les lipoïdes type du phosphatide dénommé A 3, isolés par le chimiste américain R. G. Anderson, qui sont responsables des formations tuberculeuses spécifiques. Les effets généraux sont surtout le fait des fractions protéïdiques complexes; l'action tuberculinique étant produite par certaines fractions protéiques renfermant un acide nucléinique, dénommé acide tuberculinique par les auteurs américains T. B. Johnson et E. B. Brown qui l'ont isolé.

Mais ces diverses actions parcellaires ne peuvent être isolées, elle se pénètrent et s'enchevêtrent, s'activant l'une l'autre. C'est ainsi que les protéines bacillaires sont activées par les lipoïdes du bacille, vraisemblablement aussi par les fractions polysacchariques.

Inversement, Ninni a vu que l'adjonction de certaines protéines bacillaires (B. K. dégraissés et même de colibacilles surtout vivants) aux lipoïdes du bacille de Koch, pris sous forme d'extrait méthylique de Boquet et Nègre, peut augmenter considérablement la fonction antigène *in vivo* de ces produits. Nous pouvons, dans ce cas, comprendre cette action réciproque en nous référant à la conception des haptènes de Sachs, conception qui envisage et définit une fonction antigène partielle pouvant être exercée par des lipoïdes, voir même par des hydrates de carbone. Mais, si ces substances peuvent *in vivo* se combiner avec l'anticorps correspondant et remplir les fonctions d'antigène, il nous était impossible, jusqu'à ces dernières années, de leur faire produire des anticorps *in vivo* par injection dans l'organisme animal.

Landsteiner, le premier, en étudiant l'antigène de Forssmann, qu'il a caractérisé comme étant un lipoïde, a découvert que l'adjonction d'une substance albuminoïde quelconque pouvait

faire, du groupe constitué par ces lipoïdes avec l'albumine, un antigène complet capable de produire *in vivo* des anticorps.

Il semble de plus en plus que ce sont les substances ciro-graisseuses et lipoïdiques du bacille de Koch qui conditionnent son rôle pathogène ainsi que toute sa biologie. Ce sont elles qui d'un germe peu virulent, saprophyte peut-être lorsqu'il en est privé, peuvent quand il s'en est chargé dans les conditions variées de son métabolisme, soit *in vivo*, soit *in vitro*, dans la nature ou dans les différents milieux de culture que nous mettons à sa disposition, ce sont elles qui peuvent contribuer à créer le bacille de Koch, pourvu de tous ses attributs de nocivité.

Les cires et les graisses qui constituent l'atmosphère cireuse du bacille de Koch, substances qui unissent en une zooglée les bacilles les uns aux autres, et secrétées par la bactérie elle-même, semblent donc avoir un rôle considérable dans la biologie du germe.

Les études de Boquet et Nègre sur les substances ciro-graisseuses contenues dans les extraits acétoniques du bacille de Koch ont montré l'action activante de ces produits sur la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. Puis celles de Valtis et Nègre ont mis en évidence l'action de ces produits pour déceler l'ultra-virus tuberculeux.

Ces deux séries d'expériences prouvent que ces substances ciro-graisseuses, lorsqu'elles sont fournies à l'organisme du cobaye déjà inoculé, activent la production des lésions tuberculeuses dans le premier cas et concourent, lorsqu'il s'agit de l'ultra-virus, à la mise en évidence rapide chez l'animal de lésions spécifiques renfermant des bacilles acido-résistants. Les graisses et les cires injectées viennent donner rapidement leur appoint et transformer l'ultra-virus en bacille à atmosphère ciro-graisseuse, transformation qui n'aurait pu se produire que lentement et au cours des passages successifs de cobaye à cobaye, sans leur apport artificiel à l'organisme animal.

Il est permis de penser que ce sont ces cires et ces graisses qui, dans les expériences de Nègre et Valtis, viennent recouvrir l'ultra-virus, lorsque de sa forme initiale invisible puis granu-

leuse, il a acquis une morphologie bacillaire, représentée par les éléments cyanophiles que l'on décrit dans son évolution.

Ce ne sont pas d'ailleurs seulement les cires et les graisses spécifiques extraites du bacille de Koch qui possèdent la propriété d'activer les multiplications du bacille *in vivo;* Nègre a en effet montré que des cobayes et des lapins tuberculeux, recevant régulièrement des injections d'huile de foie de morue, présentaient des lésions plus graves et plus précoces que les animaux témoins ne recevant aucune injection huileuse. Ceci avait déjà été constaté par V. C. Troteanu qui soumettait des lapins à l'ingestion d'huile de foie de morue et par L. Jullien qui traitait des cobayes par injections sous-cutanées d'huile cholestérinée.

Voici donc un fait qui trouble singulièrement nos conceptions thérapeutiques sur la tuberculose. Il est probable que l'action de l'huile de foie de morue est double en thérapeutique. Par ses vitamines, elle doit donner un coup de fouet utile aux défenses de l'organisme et, en tant que graisse, faciliter le métabolisme azoté, mais sa qualité de graisse ne pourrait-elle aussi exalter la multiplication des germes dans les lésions tuberculeuses?

Ne serait-il pas admissible non plus de se demander si la transformation du bacille bovin virulent, qui a donné à Calmette et Guérin le B. C. G. inoffensif sous l'influence de repiquages successifs (230 passages en treize ans) du bacille sur pomme de terre glycérinée biliée, n'est pas due à une modification lente et progressive des graisses et des cires sous l'action des sels biliaires?

Cette action lente sur les cires et les graisses peut contribuer à expliquer que B. Fejgin et Epstein ont vu apparaître spontanément des formes de streptothrix dans des cultures de B. C. G. entretenues par passages successifs sur différents milieux, ce que quelques auteurs avaient déjà constaté sur de vieilles cultures de bacille de Koch, ou sur des cultures placées dans des conditions défavorables à son développement. Metchnikoff avait déjà considéré l'apparition de ces formes comme un retour vers un état ancestral.

Voyons donc quelles sont les principaux édifices chimiques qui composent le bacille de Koch.

Cendres minérales. — Les différents auteurs qui se sont occupés de la question ont trouvé des résultats différents variant de 2,3 à 8 p. 100 parties (en poids). Ceci tient à ce que la proportion des matières extraites des corps bacillaires est d'autant plus forte que les milieux de culture utilisés renferment eux-mêmes une plus grande quantité de sels inorganiques.

Puis ensuite, cette proportion de cendres diminue avec l'âge des cultures.

Voici les chiffres donnés par A. Goris :

Le bacille renferme environ 2,5 p. 100 de cendres dont les phosphates forment 43,4 p. 100 de la masse totale, puis viennent les sulfates 22,80 p. 100. Les bases sont par ordre décroissant : le sodium 11,6 p. 100, le calcium 9,7 p. 100, le potassium 7,7 p. 100, le magnésium 5,7 p. 100.

Graisses et cires. — Ces substances, deconstitution très complexe, sont difficiles à extraire en totalité. Les chiffres obtenus dépendent aussi de plusieurs facteurs. D'abord des dissolvants utilisés — éther, acétone, chloroforme, alcool absolu. Les proportions sont aussi influencées par l'âge des cultures, leur origine.

Un travail de Goris, publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, précise les substances grasses qu'il a pu obtenir. Ce sont :

1° Une sorte d'éther qu'il a appelé hyalinol (pour rappeler ses propriétés physiques) qui se dédouble en donnant de l'acide crotonique mêlé d'un peu d'acide isocrotonique, et une essence à odeur de mimosa;

2° Un mélange cireux contenant en particulier un phosphatide. Cette cire serait constituée par des éthers d'acide palmitique et stéarique avec deux alcools à poids moléculaire élevé dont l'un, le mykol, fondant à 65 degrés, et l'autre à point

de fusion à 100 degrés, mais obtenu en trop petite quantité pour être étudié;

3° Une autre cire, éther de mykol et d'acide laurique : ce serait le laurate de mykol;

4° Une matière grasse constituée par des glycérides de l'acide oléique, palmitique, stéarique, arachidique, avec un peu d'acide caproïque et d'acide butyrique.

Albert Frouin a trouvé que les bacilles bovins sont tous plus riches en graisses que les bacilles humains. Les bacilles aviaires renferment à peu près les mêmes proportions que les bacilles bovins.

Déjà, en 1904, W. Bulloch et G. R. Maclew avaient attribué la propriété d'acido-résistance du B. K. à un alcool extrait des graisses de ce bacille.

Sakae Tamura, en 1913, puis Goris, dans le travail cité plus haut en 1920, ont tous deux montré que cette propriété devait être attribuée à l'alcool gras désigné sous le nom de mykol. Goris conclut que ce sont les alcools provenant de la saponification de la substance cireuse et surtout le mykol qui sont les principaux agents de l'acido-résistance.

A ces théories chimiques de l'acido-résistance, certains auteurs ont opposé des théories physico-chimiques. C'est ainsi que pour Auclair et Paris, la résistance à la décoloration est liée non seulement à la consitution chimique des germes mais aussi à l'état physique des substances qui les composent.

A côté des graisses, il faut ranger les lipoïdes. Presque tous les auteurs ont signalé la présence de la lécithine dans les bacilles tuberculeux. Pour Baudran, il s'agirait d'une lécithine distéarique; Sakae Tamura assimile ces phosphatides à un diamino-monophosphatide, Agulhon et Frouin pensent que les substances bacillaires sont des mélanges complexes du genre des jécorines plutôt que des phosphatides chimiquement définis; par hydrolyses elles donneraient des acides gras et de la glycérine, une base analogue à la choline et une gomme fournissant du glucose. R. G. Anderson isole des lipoïdes type de phosphatide qu'il dénomme A3.

Hydrates de carbone. — Les bacilles renferment aussi des substances hydrolysables en sucres réducteurs par les acides minéraux qui se comportent comme des celluloses pour certains, des hémicelluloses ou des hydrocelluloses pour d'autres auteurs, et un acide sucré non identifié [1].

Matières protéiques. — Pour tous les auteurs, la plus grande partie du contenu des bacilles est de la nucléine.

Les bacilles broyés, d'après Ruppel, fournissent par l'extraction aqueuse deux substances chimiques caractérisables : l'une précipitable par l'acide acétique, c'est une nucléoprotéine qu'il a dénommée la tuberculosamine, l'autre un acide nucléique qui peut être appelé acide tuberculinique. Cet acide a aussi été retrouvé par les auteurs américains T. B. Johnson et E. B. Brown. Selon von Behring, l'acide tuberculinique serait le véritable poison tuberculeux, celui grâce auquel la tuberculine doit ses effets caractéristiques; tandis que pour Kitashima c'est au contraire au groupe thyminique qu'elle les devrait.

III. — Les milieux de culture autres que le milieu de Lœwenstein.

C'est en s'inspirant de ces composants chimiques qui entrent dans la constitution du bacille de Koch que l'on s'est ingénié à trouver des milieux et surtout des milieux synthétiques aptes à la multiplication du bacille.

Avant d'aborder ces milieux synthétiques, voyons quels sont les différents milieux solides et liquides à base de produits organiques qui ont été utilisés.

Nous passerons rapidement sur le milieu classique à la pomme de terre glycérinée en tubes de Roux, dans lesquels on ajoute du bouillon glycériné à 5 p. 100 jusqu'au niveau de l'étranglement. Cette méthode de culture a été décrite en 1888 par A. D. Pawlowsky, mais notons que c'est à Nocard et Roux que

(1) Un fait intéressant consiste dans la propriété qu'ont ces hydrates de carbone de précipiter les sérums d'animaux immunisés contre la tuberculose. Ce fait a d'ailleurs été constaté pour d'autres microorganismes et en particulier pour le pneumocoque.

nous devons la première observation du rôle favorisant joué par la glycérine dans la culture du bacille.

Nous n'indiquerons aussi que sommairement le bouillon peptoné ordinaire additionné de glycérine dans la proportion de 4 à 5 p. 100.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire pour sa confection d'employer de la viande; aussi Beck la remplace par 100 centimètres cubes de sérum de cheval, de bœuf ou de porc qu'il mêle à 900 centimètres cubes d'eau et qu'il porte à l'ébullition pendant une demi-heure. Le liquide filtré est additionné de 2 gr. 5 de citrate de magnésie, de 2 grammes d'asparagine et de 20 grammes de glycérine.

La gélose glycérinée s'obtiendra en ajoutant de la gélose à ce bouillon glycériné.

Le bacille de Koch de culture pousse abondamment sur ces milieux classiques à condition, pour le bouillon glycériné, de déposer une parcelle du voile à ensemencer à la surface du liquide et de l'y bien maintenir. Il ne faut pas que la parcelle ensemencée tombe au fond. Dans ce but nous avons parfois utilisé de petits morceaux de papier stérilisés que nous placions dans le ballon à la surface du bouillon glycériné et sur lesquels nous déposions délicatement la culture. Ce petit artifice trouve son utilité lorsque l'on ensemence sur bouillon glycériné des parcelles de culture provenant de pomme de terre glycérinée qui ont tendance à gagner le fond des ballons, les voiles provenant des bouillons tiennent bien en général sur la surface des liquides.

Il faut aussi placer les tubes dans une étuve bien réglée à 37°5-38°, et que les besoins courants du laboratoire n'obligent pas à ouvrir sans cesse, ce qui crée des changements continuels dans le régime de température.

Mais si le bacille de culture pousse bien sur ces milieux, il est plus difficile d'y cultiver le bacille au sortir de l'organisme, et il y périt le plus souvent.

Cependant H.-J. Corper a utilisé des cultures sur pomme de terre traitée au préalable par du crystal violet. Il fait tremper ses cylindres de pomme de terre dans un mélange frais de

0,0015 p. 100 de crystal violet standard avec une solution de carbonate de soude à 1 p. 100. Puis, il place ces cylindres dans des tubes à culture où il a mis au préalable 1,5 centimètre cube d'une solution en eau distillée à 6 p. 100 de glycérine. Les produits qui doivent être ensemencés sont traités au préalable par 1 centimètre cube d'acide sulfurique à 6 p. 100, ou mieux par 1 centimètre cube d'acide oxalique à 5 p. 100. Incubation à 37° pendant trente minutes, puis le contenu est mélangé avec 10 centimètres cubes de sérum physiologique à 0,9 p. 100 et ensuite centrifugé. Le résidu après décantation est ensemencé sur 3 ou 6 tubes de culture, le tube de culture étant coiffé d'une feuille d'étain, après avoir imprégné au préalable le bouchon de coton de paraffine chaude.

Il dit avoir obtenu par ce procédé des résultats comparables à ceux de l'inoculation aux cobayes.

Ces résultats nous sembleraient intéressants à contrôler, car les cultures positives à partir de produits pathologiques ont surtout été obtenues par les auteurs sur des milieux à base d'œufs, ceux de Petroff, Petragnani, Lœwenstein dont nous allons parler. Or, Corper nous donne son milieu de culture comme supérieur au milieu de Petroff. Il est vrai que Uhlenhut a obtenu aussi de bons résultats en ensemençant les crachats après traitement à l'antiformine sur des cylindres de pomme de terre glycérinés à 5 p. 100.

Ces milieux à base d'œuf de poule sont très nombreux.

Nous décrirons d'abord celui de Besredka-Jupille.

Réunir les jaunes de 20 œufs (380 centim. cubes) dans un grand verre à pied et ajouter 1 litre d'eau distillée neutre. Puis, clarifier ces jaunes d'œufs au moyen de la solution de soude à 1 p. 100. L'excès de soude rend le milieu impropre à la culture, par contre le défaut nuit à la transparence du milieu. C'est le temps le plus délicat de la préparation et qui exige un tour de main. La clarification est à son point optimum lorsque le liquide apparaît transparent en couche mince, dans la pipette par exemple, et qu'il reste légèrement opaque en couche épaisse. On complète avec de l'eau distillée jusqu'à obtenir, pour les proportions d'œufs indiquées plus haut, 7 litres de liquide.

Le milieu est réparti en boîtes de Roux et stérilisé à 110° pendant vingt minutes. Il est bon de savoir que la quantité de soude nécessaire pour dissoudre le jaune d'œuf n'est pas toujours la même.

Ce milieu de Besredka était le milieu primitif, il était assez délicat à préparer et de nombreux bactériologistes y avaient renoncé pour cette raison.

C'est pour cela que Besredka modifia son milieu de la façon suivante. Le deuxième milieu est très facile à confectionner et donne constamment de bons résultats.

Il est aussi uniquement constitué par des jaunes d'œufs et de l'eau distillée. L'on prend 20 grammes de jaunes d'œufs pour 1 litre d'eau distillée, on bat le jaune d'œuf dans l'eau, puis l'on alcalinise le mélange avec du carbonate de soude jusqu'à réaction franchement alcaline au tournesol et l'on stérilise le tout à l'autoclave vingt minutes à 110°.

Dans ce milieu, les bacilles poussent abondamment en profondeur sous forme de filaments granuleux blancs très fins. Grâce à lui, l'on peut différencier le bacille type humain du bacille type bovin, car, tandis que le bacille type humain fournit en quatre à six semaines de petites écailles plus ou moins sèches, non adhérentes, le bacille bovin forme une couche de filaments d'apparence muco-membraneuse, étalée sur le fond des vases.

Ce milieu peut être solidifié si on le désire par addition de 1 p. 100 de gélose.

Voyons maintenant d'autres milieux plus couramment utilisés et qui étaient, avant celui de Lœwenstein, à peu près les seuls employés dans les laboratoires pour l'isolement du bacille à partir des produits pathologiques.

Milieu de Dorset. — C'est le plus simple.

Des œufs frais, lavés et brossés soigneusement, sont immergés quelques minutes dans une solution phéniquée à 5 p. 100. On recueille aseptiquement tout le contenu de l'œuf dans un matras d'Erlenmeyer stérile et préalablement taré. Puis, l'on introduit une quantité d'eau stérile correspondant à 10 p. 100 du poids d'œufs. Il faut agiter pour assurer le mélange homo-

gène. Répartition en tubes. Puis, coagulation à 70° pendant deux heures en position inclinée. Étuve à 37° trois jours afin d'éprouver la stérilité du milieu. On les obture avec des capuchons de caoutchouc.

Ce milieu convient à l'isolement des bacilles bovins. Ils y forment de petites colonies molles, humides, gluantes. Par contre, le bacille humain y pousse faiblement. C'est précisément l'inverse que l'on constate avec le milieu suivant à l'œuf glycériné de Lubeneau et il y a là un procédé commode pour caractériser l'origine animale du bacille étudié.

Milieu de Lubeneau. — Le milieu de Lubeneau est d'une préparation identique au précédent, il suffit d'y remplacer l'eau de dilution de l'œuf par 30 p. 100 de son poids de bouillon alcalin glycériné à 5 p. 100.

Milieu de Petroff. — Ce milieu était le plus fréquemment utilisé avant celui de Lœwenstein pour l'isolement du bacille à partir des lésions. Voici sa préparation :

A 250 grammes de viande fraîche de veau, débarrassée de ses fibres et hachée, ajouter 212 grammes d'eau distillée et 37 gr. 5 de glycérine stérile. On place le tout à la glacière pendant une nuit et on filtre sur gaze stérile.

On désinfecte ensuite des œufs frais en les immergeant quinze minutes dans de l'alcool à 70°; puis on les casse aseptiquement, on mélange intimement blancs et jaunes et on filtre sur gaze stérile. On ajoute 200 centimètres cubes de filtrat de viande à 400 centimètres cubes de filtrat d'œufs et on additionne ce milieu de solution alcoolique de violet de gentiane à 1 p. 100 dans de l'alcool à 95°, dans la proportion de 1 centimètre cube de solution colorante pour 100 centimètres cubes de milieu. On mélange, puis l'on répartit en tubes. On coagule le milieu en position inclinée par un chauffage à 85° pendant trente minutes le premier jour. Puis à 75° pendant trente minutes les deux jours suivants. Le violet est additionné à ce milieu dans le but d'empêcher la culture de la plupart des germes associés.

Ce milieu, dans les mains de certains, a donné de très bons résultats. A Berck, sous la direction de Mozer, on n'utilisait le cobaye que rarement, c'est presque uniquement avec le milieu de Petroff que l'on recherchait le bacille. Nous verrons plus loin les critiques que nous formulons contre cette technique de recherche qui n'utilise que les milieux de culture.

Milieu de Petragnani. — Ce milieu de Petroff a été modifié par Petragnani de la façon suivante :

Dans un ballon de 1 litre mettre 150 centimètres cubes de lait de vache neutre, 10 grammes de fécule de pomme de terre, 1 gramme de peptone et une pomme de terre de la dimension d'un œuf de poule, coupée en morceaux. Plonger le ballon dans l'eau bouillante en lui imprimant constamment un mouvement de rotation pendant dix minutes. Lorsque le mélange devient épais, cesser d'agiter et laisser au bain-marie bouillant environ une heure, sortir alors le flacon du bain-marie, attendre que la température soit descendue à 60° et à ce moment ajouter 4 œufs entiers plus le jaune d'un cinquième œuf. Rien n'a besoin d'être stérilisé. Ajouter encore 12 centimètres cubes de glycérine, 10 centimètres cubes de vert malachite Höchst à 2 p. 100 dans l'eau distillée. Agiter fortement, filtrer sur gaze stérile. Recueillir le filtrat dans un ballon stérile. Répartir en tubes à essai de 20 à 22 centimètres de diamètre stérilisés à l'autoclave, à raison de 12 à 14 centimètres cubes de milieu par tube.

Coaguler en position inclinée vingt-cinq minutes à 85° (en comptant les 25 minutes à partir du moment où le thermomètre marque 85°) et attendre pour retirer les tubes que la température soit redescendue à celle du laboratoire. Cela suffit pour la stérilisation; mais on peut, si l'on préfère, avoir recours à la tyndallisation à 80° pendant quinze minutes le premier jour et à 75° pendant dix minutes les deuxième et troisième jours.

Le milieu est coloré en vert, par le vert malachite qui remplace ici le violet de gentiane, son rôle étant de s'opposer à la culture des germes d'association secondaire.

Comme pour le Petroff, l'auteur conseille d'ensemencer les milieux impurs après homogénéisation à la soude ou à l'anti

formine. Il est certain que le traitement par SO^4H^2 peut aussi bien convenir.

Quelle est la valeur de ce milieu?

D'après Blechman, le milieu est plus favorable que celui de Petroff. Les résultats positifs obtenus sont plus nombreux, spécialement dans les cas où l'examen direct a été négatif. Les colonies de bacilles tuberculeux apparaissent plus tôt, sont plus abondantes et se conservent plus longtemps.

Voici les résultats obtenus par cet auteur :

Sur 22 crachats dans lesquels l'examen direct avait été négatif il trouve :

7 cultures positives pures, soit.........	31,81 p. 100.
2 cultures incertaines, soit.............	9,09 —
13 cultures négatives, soit..............	59,09 —

Sur 17 crachats (+) à l'examen direct :

15 cultures positives pures, soit..........	88,2 p. 100.
1 culture impure, soit................	5,9 —
1 culture négative, soit...............	5,9 —

Tandis que l'ensemencement de ces 17 crachats sur le milieu de Petroff avait donné :

8 cultures pures, soit................	47 p. 100.
3 cultures impures, soit...............	17,6 —
6 résultats négatifs, soit...............	35,3 —

Pour notre part, nous avons ensemencé sur le milieu de Petragnani, après leur avoir fait subir le traitement à l'acide sulfurique selon la technique de Lœwenstein qué nous indiquerons plus loin, 3 crachats provenant de sujets tuberculeux, 2 renfermant des bacilles en proportion moyenne (1 bacille tous les trois champs microscopiques environ); l'autre crachat ne renfermait pas de bacille à l'examen direct.

Chaque crachat était ensemencé sur 5 tubes. Nous avons obtenu des cultures macroscopiques bien visibles le neuvième jour dans un cas, le quinzième jour dans l'autre cas. Le

troisième cas, concernant le crachat qui ne renfermait pas de bacille à l'examen direct, ne nous a rien donné; nous n'avons pas eu non plus de microculture, et le raclage des tubes après cinquante jours est resté négatif. Il s'agissait cependant d'un cas de tuberculose cliniquement certaine et nous verrons plus loin que nous avons été plus heureux avec le milieu de Lœwenstein. Nos tubes étaient ensemencés en prenant les précautions que nous indiquerons à propos du milieu de Lœwenstein.

Un avantage appréciable de ce milieu de Petragnani sur celui de Petroff, c'est que sa préparation est beaucoup plus rapide, moins compliquée que celle du dernier milieu.

Ce milieu est aussi utile à connaître car nous verrons plus loin que certains auteurs l'ont modifié en remplaçant la peptone par de l'asparagine et disent avoir obtenu avec ce Petragnani modifié des résultats aussi bons qu'avec le Lœwenstein.

Milieux de Vetter. — Pour préparer les milieux de Vetter, on coupe des demi-cylindres de pomme de terre, que l'on place dans des tubes à étranglement où l'on met 8 centimètres cubes d'un liquide peptoné à 1 p. 100, salé à 0,5 p. 100, glycériné à 10 p. 100. Ce milieu a donné à Bezançon et Philibert de bons résultats dans la culture directe du B. K. à partir de liquide de pleurésie tuberculeuse.

Milieux de Sweany et Evanoff. — Ces milieux sont au nombre de deux. Pour le milieu n° 1 on fait bouillir 450 grammes de viande de veau dans 450 grammes de lait pendant 10 minutes, on ajoute 45 grammes de glycérine et on filtre sur tarlatane stérile, on mélange au liquide ainsi obtenu le double de son poids d'œufs battus. On distribue et on stérilise en position inclinée une heure à 85° le premier jour et une heure à 75° les deux jours suivants.

Pour le milieu n° 2. — On fait bouillir 250 grammes de pommes de terre coupées en tranches fines pendant trente minutes dans 1 litre d'eau. Laisser macérer pendant vingt-quatre

heures et filtrer sur double de gaze stérile. On fait bouillir 450 grammes de viande de veau dans 450 grammes d'eau de pommes de terre pendant dix minutes. Filtrer sur double gaze stérile et ajouter 30 p. 100 de crème stérilisée à la vapeur fluente, on mélange avec les œufs battus comme pour le milieu n° 1 et on coagule par triple chauffage à 85° et à 75°.

Milieu de Hohn. — Le milieu de Hohn se prépare de la façon suivante : on mélange trois œufs frais, homogénéisés dans une fiole conique par agitation avec des perles de verre, avec un tiers de leur volume de bouillon glycériné à 5 p. 100; l'on met le milieu en tube. On le coagule en position inclinée dans un bain de sable à 85° pendant 15 minutes. Puis, dans chaque tube, on ajoute 1 centimètre cube de bouillon. Les tubes sont bouchés au coton enduit de paraffine.

Dernièrement, Bergeron a modifié le milieu de Hohn en ajoutant au milieu un quart de son volume de lait stérilisé à l'autoclave et 10 centimètres cubes de vert malachite à 2 p. 100.

A côté de ces milieux, il faut placer les milieux synthétiques minéraux dont les principaux sont les suivants :

Milieu de Kuhne :

NaCl	16 grammes.
Sulfate de magnésie cristallisé	3 gr. 5
Plâtre calciné	1 gr. 5
Magnésie calcinée	2 gr. 5
Potasse anhydre	62 gr. 13
Soude	7 gr. 35
Fer réduit	6 gr. 2
Acide phosphorique (de De = 1,3)	95 grammes.
Acide lactique (de De = 1,2)	50 à 60
Eau distlilée	600 grammes.

On chauffe à l'ébullition; 12 centimètres cubes de ce mélange représentent environ 10 grammes d'extrait de viande.

A 12 centimètres cubes de ce mélange, on ajoute pour 1 litre d'eau :

Leucine	4 grammes.
Tyrosine	1 —
Asparagine	2 —
Succinate d'ammonium	2 —
Taurine	0 gr. 5
Glycérine	40 grammes.
NaCl	5 —

On alcalinise légèrement à la soude, on stérilise et on répartit en ballons.

Milieu de L. Massol et Maurice Breton. — Ce milieu est plus facile à préparer, voici sa composition pour 1 litre :

Carbonate de sodium	1 gramme.
Sulfate ferreux	0 gr. 040
Sulfate de magnésium	0 gr. 050
Phosphate de potassium	1 gramme.
Chlorure de sodium	8 gr. 5
Glucose	10 grammes.
Glycérine	40 —
Peptone	10 —
Eau distillée	1.000 —

On peut remplacer la peptone par 2 gr./1.000 de succinimide ou par 2 gr./1.000 d'asparagine, mais avec cette dernière, il faut supprimer le carbonate de soude.

Milieu de Sauton. — Ce milieu est le plus couramment employé. C'est en milieu de Sauton que l'on entretient la souche de B. C. G. destinée à la vaccination. Il comprend :

Asparagine	4 grammes.
Glycérine	60 —
Acide citrique	2 —
Phosphate bipotassique	0 gr. 5
Sulfate de magnésie	0 gr. 5
Citrate de fer ammoniacal	0 gr. 05
Eau	1.000 grammes.

Neutraliser avec quelques gouttes de NH^3 pure jusqu'à PH = 7,2. Répartir en ballons et stériliser.

Milieu de Armand Delille, A. Mayer, C. Schœffer et E. Terroine. — Il existe deux milieux de ces auteurs, le plus récent a la formule suivante :

Eau	250 grammes.
NaCl	1 gr. 25
Phosphate monopotassique	1 gr. 25
Citrate de magnésium	0 gr. 60
Glucose	1 gramme.
Glycérine	10 —
Glycocolle	1 —
Arginine	0 gr. 50
Solution de soude, 1 p. 100	1 centimètre cube.
	(après neutralisation préalable

Milieu de A. Borrel, A. de Coulon, L. Boez et J. Quimaud :

Sulfate acide de potassium	0 gr. 25
Monophosphate de potassium	0 gr. 50
Sulfate de magnésium	0 gr. 25
Nitrate de sodium	1 gramme.
Carbonate d'ammonium	1 —
Asparagine	4 gr. 50
Glucose	5 grammes.
Mannite	20 —
Glycérine	20 —
Silicate de potassium	0 gr. 02
Sulfate de fer	0 gr. 03
Eau distillée	1.000 grammes.

Milieu de Heyden-Hesse :

Calmette recommande aussi ce milieu dont la composition est la suivante :

Nutrose de Heyden	5 grammes.
Eau	50 centimètres cubes.
Après dissolution ajouter :	
NaCl	5 grammes.
Glycérine	30 —

Gélose	10 à 20 grammes.
Solution décinormale de soude ...	5 centimètres cubes.
Eau distillée	950 —

Porter quinze minutes à l'autoclave à 100°, filtrer, stériliser à 115° en tubes contenant chacun la quantité de milieu nécessaire pour une boîte de Pétri.

Il existe encore bien d'autres milieux synthétiques, ceux de Baudran, celui de Tiffeneau et A. Marie, celui de Frouin.

Dans tous ces milieux, ce sont le potassium et le magnésium qui sont les éléments minéraux les plus nécessaires au développement du bacille; les milieux qui en sont privés ne donnent aucune culture. Malin a aussi constaté que le bacille ne pousse pas dans les milieux privés de phosphore.

Ce qui importe encore le plus, ce sont les proportions équilibrées des différents composants de ces milieux. Il en est de la nutrition des microorganismes comme de celle des organismes supérieurs. Des suppléances peuvent se faire entre les divers éléments, des interactions qui font qu'un corps fourni à côté d'un autre voit sa valeur alimentaire augmentée.

Tous ces milieux synthétiques sont excellents pour la culture du bacille adapté aux milieux artificiels. Le plus utilisé dans la pratique courante c'est le milieu de Sauton. Mais ils conviennent moins bien, ou même pas du tout, pour la culture à partir des produits de l'organisme.

Méthodes de traitements appropriés des produits pathologiques avant la culture sur ces milieux.

Ces traitements ont pour but de débarrasser les produits pathologiques des germes d'infection secondaire sans cependant nuire à la vitalité du bacille de Koch.

Méthode de Petroff. — Avant d'être ensemencés, les crachats sont additionnés, suivant leur viscosité, de deux à quatre fois leur volume de solution stérile de soude pure à 4 p. 100 dans l'eau distillée. On agite vigoureusement et l'on porte à l'étuve à 37° pendant trente minutes. Transvaser dans un tube centrifugeur

stérile, et centrifuger pendant quinze minutes. On décante le liquide qui surnage, puis on ajoute 4 à 5 gouttes de solution à 4 p. 100 d'acide chlorhydrique pur. On s'assure que la réaction est acide au papier tournesol. On aspire le sédiment avec une pipette stérile et l'on ensemence.

Cette méthode est applicable à l'isolement des bacilles à partir des matières fécales, de l'urine et des produits virulents.

Méthodes d'Uhlenhut à l'antiformine. — L'antiformine est un mélange d'hypochlorite de soude et de soude caustique à 15 p. 100. On mélange parties égales de crachats et de solution d'antiformine à 30 p. 100 dans un tube stérile à centrifugation. On bouche au caoutchouc et l'on agite vigoureusement. On laisse en contact une heure, puis on centrifuge. On décante le liquide et on lave deux fois le dépôt à l'eau stérile. L'antiformine détruit presque tous les microbes.

Certains auteurs ont reproché à cette solution d'antiformine d'être trop forte et de détruire aussi en partie les bacilles de Koch. C'est ainsi que Weber et Dieterlen emploient de l'antiformine variant de 4 à 15 p. 100. Cette méthode est aussi applicable à l'isolement des bacilles à partir des matières fécales, de l'urine et des produits purulents.

Méthode de Corper. — Nous en avons déjà parlé plus haut. Elle consiste à traiter les produits par 1 centimètre cube d'acide sulfurique à 6 p. 100 ou mieux par 1 centimètre cube d'acide oxalique à 5 p. 100. Incubation à 37° pendant trente minutes, puis le contenu est mélangé avec 10 centimètres cubes de sérum physiologique et ensuite centrifugé. Le résidu après décantation est ensemencé.

Nous décrirons un peu plus loin la méthode de Lœwenstein à l'acide sulfurique qui est une des plus utilisées.

D'autres auteurs ont imaginé des méthodes moins connues.

C'est ainsi que Spengler s'inspire de ce fait que les vapeurs de formol exercent plus rapidement leur action antiseptique sur les microbes saprophytes. Voici sa technique :

Dans une boîte de Pétri garnie d'une rondelle de papier-

filtre, on étale 3 centimètres cubes de crachats sur une couche de 2 millim. 5 d'épaisseur que l'on saupoudre de pancréatine pour digérer le mucus. Le couvercle de la boîte est garni d'une autre rondelle de papier qu'on arrose de 3 à 5 gouttes de solution commerciale de formol, après cinq à six heures d'étuve à 37°, temps nécessaire à l'action de la pancréatine. Puis, on expose la boîte à la température de 20 à 25° pendant deux heures. Au bout de ce temps on peut ensemencer le produit.

S. Piatkowski s'inspire de cette méthode mais opère ainsi :

Le mélange microbien à étudier est émulsionné dans 10 centimètres cubes d'eau ou de bouillon. Notons que lorsqu'il s'agit de crachats, cette émulsion est bien difficile à opérer. On y ajoute 2 à 3 gouttes de formol du commerce et on agite énergiquement le tube. Une demi-heure après, on ensemence une partie du produit de centrifugation sur gélose ordinaire d'une part et sur gélose glycérinée, ou sur tout autre milieu propre à la culture du bacille de Koch. Puis, on agite à nouveau le tube et on répète les ensemencements de quart d'heure en quart d'heure. On obtient ainsi une série de tubes dont quelques-uns peuvent donner une culture pure d'acido-résistants. Beaucoup de bacilles acido-résistants non tuberculigènes poussent rapidement sur la gélose ordinaire, on les différencie ainsi d'emblée.

F. W. Iwort. — Utilise les propriétés bactéricides de l'éricoline, glucoside qui détruit toutes les bactéries associées. On plonge un fragment de crachat dans une solution aqueuse à 2 p. 100 de cette substance, on porte à l'étuve à 38° pendant une heure et l'on ensemence directement.

F. Ditthorn et W. Schultz diluent les crachats avec leur volume d'eau, puis ajoutent 10 p. 100 de solution de potasse caustique à 15 p. 100. Ils chauffent dix à vingt minutes au bain-marie à 47-50° pour homogénéiser. Puis, à 30 centimètres cubes de cette émulsion, ils ajoutent 1,5 à 2 centimètres cubes de solution à 2 p. 100 d'oxychlorure de fer. Il se forme un précipité que l'on ensemence directement.

Spengler n'utilise pas de produits chimiques, mais il a recours à la chaleur. Il prélève avec une anse de platine gros comme une noisette d'un crachat nummulaire et il approche cette masse de la flamme de façon à la rôtir sur toute la surface sans qu'elle se détache de l'anse. On renouvelle deux à trois fois l'opération. A ce moment, tout ce qui n'est pas bacille de Koch est détruit. Il suffit d'ensemencer sur le milieu en écrasant ce qui reste sur l'anse de platine. Ce mode opératoire élégant exige tout de même une certaine habitude.

IV. — Milieu de Lœwenstein.

Son comportement dans l'isolement du bacille de Koch dans les produits pathologiques autres que le sang.

Tels étaient les principaux milieux de culture utilisés avant la publication, en 1930, par Lœwenstein, du milieu qui porte son nom.

C'est en s'efforçant de remédier à la carence des techniques dans la recherche de la bacillémie tuberculeuse, qu'il entreprit les travaux qui le conduisirent à la découverte de ce milieu.

Donnons d'abord une description de son milieu ou plutôt de ses milieux car ils sont au nombre de deux. Seul, le deuxième est actuellement utilisé, c'est le plus favorable, aussi ne citerons-nous le premier que pour mémoire.

Leur particularité est d'être des milieux à l'œuf et à l'asparagine, ils ne renferment pas de peptone que Lœwenstein considère comme impropre à la culture du bacille de Koch.

L'asparagine est un acide aminé dont la formule chimique est la suivante :

$COOH$;
CH^2;
$CHNH^2$;
$CONH^2$.

Milieu n° 1 :

Phosphate monocalcique.........		0 gr. 4
Sulfate de magnésie............		0 gr. 04
Citrate de soude...............		0 gr. 1
Asparagine		0 gr. 6
Glycérine......................		2 grammes.
Eau distillée	q. s. p.	100 grammes.

A 120 centimètres cubes de cette solution, on ajoute 6 grammes de farine de pommes de terre et on laisse macérer pendant deux heures. Après avoir chauffé à 50° pendant un quart d'heure en remuant le liquide, on ajoute 4 œufs entiers et 10 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 soit de rouge congo, soit de vert malachite. Ces deux solutions doivent être rigoureusement stérilisées.

Puis on filtre sur gaze.

Le milieu ainsi obtenu est réparti en tubes ordinaires soigneusement bouchés et recouverts d'un capuchon de caoutchouc.

On porte le tout dans l'étuve à coaguler les sérums en les disposant en plan incliné. La stérilisation doit être faite deux fois à 85° pendant une heure et à un jour d'intervalle.

Milieu n° 2 :

1° Nettoyage des œufs[1].

On plonge 5 œufs crus bien frais, de grosseur moyenne, dans une solution tiède de savon de soude à 5 p. 100. On les lave ensuite à l'eau chaude. Puis, on les plonge dans une solution de sublimé à 1/1.000 et on les y laisse pendant vingt-quatre minutes. On les relave à l'eau chaude puis à l'alcool;

[1] Ce travail était rédigé lorsque nous avons pris connaissance d'un nouveau mode de préparation du milieu et d'une technique un peu différente de traitement du sang (il ne détruit plus l'hémoglobine par l'acide acétique mais par simple hémolyse par l'eau distillée) publiés par Lœwenstein dans les *Annales de l'Institut Pasteur de Paris*, 1933, février, n° 2.

2° Préparation de la solution suivante :

Phosphate monocalcique	1	gramme.
Citrate de soude	1	—
Asparagine	3	—
Sulfate de magnésie	1	—
Glycérine à 30° neutre	60	—
Eau distillée	1.000	—

A 150 ou 160 centimètres cubes de cette solution asparaginée on ajoute :

6 grammes de farine de pomme de terre;
12 centimètres cubes de glycérine à 30° neutre.

On cuit le tout pendant un quart d'heure à 100° en remuant fréquemment et on laisse reposer pendant une heure à 56°.

A ce mélange maintenu à 56°, on ajoute quatre des œufs préparés comme il est indiqué ci-dessus; du cinquième œuf on n'utilisera que le jaune, puis 5 centimètres cubes d'une solution stérile soit de vert malachite, soit de rouge congo à 2 p. 100. Pendant ce temps de préparation, on agitera continuellement le mélange en s'aidant de perles de verre. On filtre sur gaze stérile et on répartit le tout en tubes, à raison de 5 centimètres cubes par tube.

Ces tubes sont disposés en plan incliné, dans l'étuve à coaguler le sérum, et stérilisés à 85° pendant deux heures, deux fois à un jour d'intervalle. Le contrôle de la stérilisation se fera en plaçant les tubes à l'étuve à 37° pendant quarante-huit heures.

Tels sont les milieux de Lœwenstein qui sont actuellement les meilleurs pour la culture du B. K. et qui permettent, comme nous le verrons plus loin, la culture de l'ultra-virus tuberculeux, à partir de l'organisme animal.

C'est le deuxième qui est actuellement utilisé, comme étant le plus propice à la culture.

A côté de ce milieu de Lœwenstein nous devons ranger le milieu primitif de Petragnani qui a été modifié par Saenz en substituant 3 gr. 75 d'asparagine à la peptone.

Ainsi modifié, il aurait, d'après cet auteur, une valeur égale à celui de Lœwenstein pour la culture du bacille de Koch. Cependant beaucoup d'auteurs préfèrent le milieu primitif de Lœwenstein. C'est ainsi qu'Hauduroy est d'avis que ce milieu est destiné à remplacer tous les autres pour la culture du bacille tuberculeux.

Il est certain qu'en quelques mois il a acquis tous les suffrages et nous pensons qu'il doit être actuellement employé dans tous les laboratoires pour faire le diagnostic de la tuberculose, concurremment à l'inoculation au cobaye.

La préparation du deuxième milieu n'est pas très compliquée et l'on peut aisément en avoir une réserve pour la pratique courante.

Les milieux doivent être conservés à l'obscurité, capuchonnés pour éviter l'évaporation. Il y a intérêt à utiliser des milieux frais, préparés depuis peu de temps. Un mois et demi à deux mois est une limite qu'il ne faut pas dépasser.

Pour faciliter la conservation du milieu et sa préparation, l'on peut tenir en réserve d'avance la solution asparaginée glycérinée et additionnée de sels minéraux, solution à laquelle l'on aura ajouté la farine de pommes de terre et la glycérine.

Au moment voulu, il suffit d'ajouter les œufs et la solution de vert malachite (vert malachite ou rouge congo, il est indifférent d'employer l'un ou l'autre, les résultats sont les mêmes) dans les proportions déterminées par la quantité de tubes que l'on veut préparer.

Les produits à ensemencer seront traités avant la culture par la méthode de Lœwenstein, méthode que cet auteur avait déjà décrite antérieurement à la publication de son milieu, en voici la technique.

On ajoute aux crachats le cinquième de leur volume d'acide sulfurique à 40 p. 100, on laisse en contact une à deux minutes et l'on centrifuge. On décante et on lave deux fois à l'eau distillée stérile.

Cette solution à 40 p. 100 de SO^4H^2 est trop forte et, depuis, Lœwenstein a conseillé une solution à 15 p. 100 de SO^4H^2. Cette solution est elle-même trop forte, une solution à 5 ou

6 p. 100 en poids suffit amplement, avec un contact de une à deux minutes pour priver les crachats de leurs germes associés.

Cette méthode est aussi applicable à l'isolement des bacilles à partir des matières fécales, des urines et du pus.

Certains auteurs, comme Saenz et Costil, ne centrifugent pas et ne lavent pas après l'action de SO^4H^2. Mais ils ajoutent une ou deux gouttes de teinture de tournesol et ils neutralisent avec une solution de soude à 30 p. 100 jusqu'à obtention d'un virage au lilas, limite de neutralité à PH 7,2.

Ceci fait, l'on ensemencera cinq à six tubes pour le produit à examiner en étalant bien avec une spatule la matière suspecte sur la surface du tube, en l'écrasant sur le milieu comme pour l'y faire pénétrer.

Puis, les tubes ensemencés seront bouchés au coton et le coton imbibé de paraffine ou même encore de lut de Krönig dont voici la formule.

Faire fondre 20 grammes de cire jaune dans une capsule de porcelaine, y ajouter peu à peu 80 grammes de colophane en agitant avec une baguette de verre. Lorsque la masse est bien homogène, couler dans de petites boîtes métalliques. Ce lut fond au contact du fer chaud. Il est adhérent au verre sec et durcit très rapidement.

L'on imbibera largement les cotons de ce lut, puis les tubes seront placés à l'étuve à 37-38° et inclinés sur de petites planchettes de bois, étuve de préférence ne servant qu'à la culture du bacille de Koch afin d'avoir une température constante.

Les colonies microbiennes peuvent apparaître au bout du neuvième ou dixième jour. En général, il faut attendre du quatorzième au seizième jour.

Mais l'on peut avoir une réponse plus rapide en raclant les tubes de culture du sixième au neuvième jour, puis en colorant sur lames le produit du raclage. Cette façon de procéder permet souvent de déceler les bacilles de Koch là où aucune culture n'est encore visible. C'est ce que l'on appelle les micro-cultures; et tous les auteurs insistent sur son intérêt pratique car l'on peut ainsi avoir très rapidement le diagnostic, bien plus vite

qu'avec l'inoculation au cobaye et dans des cas où l'homogénéisation des crachats est restée négative, Saenz et Costil insistent sur cette pratique.

Ce raclage précoce des tubes peut d'ailleurs avoir pour effet d'étendre les bacilles sur la surface du milieu et de faire apparaître plus rapidement les colonies visibles.

D'ailleurs, avant de considérer un tube de culture comme négatif, après un certain laps de temps variant de cinquante à soixante jours, il faudra toujours pratiquer ce raclage pour voir si l'on ne peut déceler des microcultures.

Il sera aussi toujours nécessaire de repiquer ces microcultures sur des tubes du même milieu afin d'apprécier leur vitalité.

Nous voyons que la culture sur ce milieu de Lœwenstein donne des résultats plus rapides que toute autre méthode. Notons cependant que, pour Saenz, la culture sur milieu de Petragnani modifié est d'égale valeur. Mais dans tous ces cas positifs, et il faut insister longuement sur ce point, il est nécessaire de caractériser les bacilles acido-résistants obtenus et de voir si l'on se trouve bien en présence de bacilles tuberculeux. Les bacilles para-tuberculeux sont en effet nombreux et il est toujours possible d'en trouver dans les produits pathologiques, surtout dans l'urine, mais aussi dans les crachats.

Récemment, Saenz a isolé du produit de lavage de l'estomac, prélevé chez un jeune enfant atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses, deux espèces de bacilles acido-résistants, donnant l'une des colonies blanches, l'autre des colonies rouges, espèces inoffensives pour le cobaye. Ces bacilles provenaient vraisemblablement des produits alimentaires ingérés par cet enfant.

Ces faits sont assez nombreux et peuvent entraîner des causes d'erreurs regrettables; il est donc absolument nécessaire de poursuivre l'identification de tout bacille acido-résistant, isolé à partir de produits pathologiques.

L'on devra aussi caractériser le type de bacille auquel l'on a affaire, type humain type bovin, qui sont les plus fréquents dans la pathologie humaine, et aussi le type aviaire qui peut être occasionnellement rencontré chez l'homme.

On les différenciera selon le procédé classique qui consiste

à injecter dans les veines du lapin 0 milligr. 01 de bacille. Après quarante à soixante jours, le lapin meurt ou présente à l'autopsie de graves lésions viscérales s'il s'agit de bacille bovin. Dans le cas de bacille humain, au contraire, le lapin résiste ou ne présente en tout cas que des lésions très discrètes; il n'est tué, et encore lentement au bout de quatre à six mois, que par une dose d'au moins 1 centigramme de bacilles humains.

Valtis propose de distinguer les deux types par inoculation intra-dermique au lapin. Le bacille bovin donne une lésion locale évoluant vers l'abcès au quarantième jour et une adénopathie satellite, le bacille humain ne donne qu'un petit nodule se résorbant. On utilise pour l'inoculation des dilutions au 1/1.000 de milligramme de bacilles.

Il est utile d'inoculer plusieurs lapins à cause des résistances individuelles.

Nous avons vu que l'on peut aussi différencier ces deux types de bacilles par culture sur milieu de Dorset et sur milieu de Lubeneau. Le bacille bovin pousse très bien sur le premier, par contre le bacille humain n'y pousse que médiocrement, c'est l'inverse qui se produit avec le milieu de Lubeneau.

Quant au bacille aviaire qui se rencontre d'une façon plus épisodique chez l'homme, il se caractérise d'abord par ses moindres exigences culturales. Il lui arrive de pousser sur gélose ordinaire et sur gélose sucrée. Ce fait a été mis en évidence par L. Straus et Gamaleia.

L'aspect des colonies est aussi différent, elles sont plus grasses. Elles apparaissent sous forme de petites taches blanches arrondies, humides et luisantes, comme des gouttes de cire. Puis elles s'étendent, se confondent en un enduit gras d'abord continu qui se ride en vieillissant, prend une teinte gris jaunâtre, mais reste mou au lieu de s'écailler comme dans le cas du bacille humain.

La température optimum pour le développement de ce bacille est de 40 à 43°, mais il pousse aussi à 28°, ce que ne fait pas le bacille des mammifères qui refuse de pousser au-dessous de 36°.

Le cobaye est très difficile à infecter avec le bacille aviaire; on

n'obtient en général qu'un abcès au point d'inoculation avec engorgement des ganglions avoisinants. Pourtant, Max Koch et L. Rabinowitsch, Hastings et Halpin ont trouvé des souches de bacilles aviaires dont la virulence pour le cobaye était presque égale à celle du bacille humain.

La souris et le lapin y sont sensibles. C'est même avec ce bacille que l'on obtient le plus aisément le type de tuberculose dit « type Yersin », chez le lapin, par inoculation intraveineuse d'une petite quantité de culture. Cette tuberculose type Yersin est une forme aiguë septicémique avec pullulation des bacilles dans les organes. Le bacille aviaire alcalinise aussi le milieu de Sauton.

Enfin, l'on pourra aussi pour caractériser ce bacille faire l'injection à la poule.

Ce bacille aviaire est intéressant à considérer lorsque l'on s'est servi pour la culture de milieux à l'œuf. Certains auteurs se sont demandés en effet s'il ne fallait pas incriminer une stérilisation insuffisante du jaune d'œuf, dans les cas où on le rencontre sur ces milieux après l'ensemencement. Cependant, Saenz a démontré que la stérilisation pratiquée comme le conseille Lœwenstein (deux fois à 85° pendant deux heures à un jour d'intervalle) est bien suffisante. En opérant ainsi et après avoir ajouté au préalable des bacilles de Koch au milieu de culture, Saenz a prouvé que les milieux restaient stériles.

Cette crainte est donc peu justifiée; tout au plus, si le fait pouvait se produire, constaterait-on la présence de bacilles sur frottis colorés, sans qu'il y ait de culture sur le milieu. Mais ce serait des bacilles morts, qui, par inoculation au lapin ou à la souris, ne donneraient pas de lésion et qui, repiqués sur de nouveaux milieux, ne pousseraient pas. C'est encore là une des raisons en faveur de la nécessité d'inoculer à l'animal tout bacille acido-résistant obtenu par culture.

Signalons les résultats obtenus par différents auteurs qui ont utilisé ce milieu pour la culture dans des cas pathologiques divers.

Saenz et L. Costil, en ensemençant des L. C. R. sur le milieu de Petragnani modifié, ont obtenu les résultats suivants : 19 L. C. R. (8 renfermant du bacille de Koch à l'examen di-

rect) ensemencés ont donné 19 cultures positives (à noter que les 19 L. C. R. ont tuberculisé le cobaye). Les auteurs insistent sur la rapidité avec laquelle ils ont eu des microcultures au bout de sept, huit, neuf, dix, douze, quatorze jours.

Saenz et Costil, en ensemençant 23 crachats dans lesquels l'homogénéisation n'avait pas montré de bacille de Koch, ont décelé des microcolonies sur les tubes de Lœwenstein et de Petragnani modifiés ensemencés : deux fois au bout de sept jours; six fois au bout de huit jours; quatre fois au bout de neuf jours; cinq fois au bout de dix jours; trois fois au bout de douze jours; trois fois au bout de quatorze jours. Ces microcolonies sont devenues visibles quatre fois après seize jours; sept fois après dix-huit jours; trois fois après dix-neuf jours; deux fois après vingt et un jours; une fois après vingt-deux jours; trois fois après vingt-cinq jours; deux fois après trente-deux jours; une fois après trente-cinq jours.

André Bergeron, ensemençant sur Lœwenstein des crachats, trouve les résultats suivants :

Les crachats bacillifères sur lames donnent presque toujours des cultures de B. K.

Sur 17 crachats non bacillifères mais provenant de sujets suspects, 8 ont donné des cultures de bacilles de Koch. Elles sont apparues dans un délai de huit à trente et un jours.

Il conclut en disant que la culture des crachats, plus rapide que l'inoculation, peut être mise en parallèle avec celle-ci.

F. Bezançon et Braun, sur dix cas de tuberculose sans bacille décelable, ont obtenu dans quatre cas des cultures positives et aussi des inoculations aux cobayes positives.

A. Saenz et D. Eisendrath ont ensemencé, soit sur Lœwenstein, soit sur Petragnani modifié, les urines de 57 malades suspects de tuberculose rénale, provenant du service du professeur Legueu, à l'hôpital Necker. Ils ont obtenu 30 résultats positifs et 27 résultats négatifs concordant entièrement avec les observations cliniques correspondantes.

Sur les 30 cas positifs, 10 ne présentaient pas de bacille à l'examen direct.

Les ensemencements étaient faits sur six à huit tubes et les

cultures raclées au bout de huit jours pour déceler les microcultures. Ils insistent sur l'apparition précoce de ces microcultures dès le huitième jour.

Ils disent ne jamais avoir trouvé de bacille aviaire, ni de bacille du smegma.

Ces milieux de Petragnani modifié et de Lœwenstein sont très supérieurs au Petroff, au Lubeneau et au milieu de Hohn.

Frieda Abt, sur 11 cas d'exsudat pleural, dit avoir obtenu 9 réponses positives. Or, l'on sait les difficultés de la culture des exsudats de pleurésie sérofibrineuse.

Nicolau et Blumenthal, dans 18 cas, ont ensemencé des produits pathologiques provenant de diverses formes de tuberculose cutanée après avoir traité ces produits par l'acide sulfurique à 15 p. 100.

Ils ont ainsi pu cultiver le bacille de Koch dix fois sur les 18 cas examinés, dans les affections suivantes :

6 cultures positives sur 8 cas de lupus;
2 cultures positives sur 3 cas de tuberculose verruqueuse;
2 cultures positives sur 7 cas de gommes tuberculeuses.

Comme type de bacille, ils isolèrent huit fois le type humain et deux fois le type aviaire.

Dans les 8 autres cas négatifs, les cultures furent cependant obtenues à partir des produits pathologiques provenant d'inoculations pratiquées dans ces cas.

A. Saenz et A. Manseau, dans leurs recherches sur la constance des lésions osseuses dans la tuberculose de la poule, ont directement cultivé sur milieu de Lœwenstein, après l'avoir prélevé à la pipette, la moelle contenue dans le canal médullaire du tarse.

Les moelles osseuses de 14 poules tuberculeuses ont été ainsi cultivées; à l'examen direct préalablement pratiqué, 6 seulement de ces poules avaient des bacilles acido-résistants en abondance dans leur moelle osseuse.

12 myélocultures ont fourni un résultat positif dans 7 cas entre le neuvième et le quatorzième jour; dans 5 cas entre le dix-septième et le vingt-troisième jour. Dans 5 cas, le raclage et

l'examen des microcolonies ont permis de poser le diagnostic vingt-quatre à soixante-douze heures avant l'apparition des colonies macroscopiques.

Nanu, Jonnesco, Stefanesco, dans 3 cas de tuberculose : 1 pleurésie purulente, 1 arthrite purulente du poignet, 1 péricardite sérohémorragique chez un tuberculeux, ont obtenu sur Lœwenstein des cultures positives en neuf à dix jours.

Fayot compare l'inoculation au cobaye à la culture pour la recherche du bacille de Koch dans les crachats (crachats dans lesquels l'examen direct ne donnait rien).

Il utilisait comme milieu le Petragnani modifié.

La culture a fait défaut dans 3 p. 100 des cas, alors que l'inoculation était positive.

Par contre, l'inoculation, quoique plus sensible, s'est montrée insuffisante dans 1 p. 100 des cas, alors que la culture était négative.

Il faut donc, pour avoir le maximum de résultats, employer les deux techniques.

Aubertin et Reynes ont obtenu des cultures macroscopiques sur Lœwenstein en dix à vingt-cinq jours à partir :

1° D'un liquide de pleurésie sérofibreuse tuberculeuse dans lequel l'examen direct n'avait pas révélé de bacille de Koch;

2° A partir d'un fragment d'os de mastoïdite broyé, l'examen direct avait été négatif;

3° A partir d'une collection purulente située autour de la hanche, dans laquelle l'examen sur lame n'avait pas révélé de bacille;

4° A partir d'un crachat négatif à l'examen direct (à noter que, dans ce cas, l'ensemencement sur milieu de Petragnani primitif était resté négatif).

Nous-même, nous avons cultivé sur Lœwenstein 5 crachats de tuberculeux dont 4 présentaient des bacilles décelables par examen direct en proportion moyenne.

Chaque crachat était ensemencé sur 5 tubes après traitement

par l'acide sulfurique à 6 p. 100, centrifugation et lavage à l'eau distillée.

Nous avons obtenu des cultures macroscopiques dans un cas au neuvième jour; dans un cas au douzième jour; dans un autre au vingtième jour; et dans le quatrième au vingt-deuxième jour. Le cinquième cas ne présentait pas de bacille à l'examen direct. Le raclage des tubes au dix-septième jour nous a permis de déceler des microcolonies sur 3 tubes. Nous avons vu apparaître sur deux de ces tubes des macrocolonies au vingt-neuvième jour.

A noter que ce même crachat, ensemencé sur Pétragnani primitif, n'avait pas donné de culture.

Nous voyons donc que ce milieu de Lœwenstein paraît très favorable à la culture du bacille de Koch à partir des produits pathologiques. Il semble qu'il est préférable au Petragnani, tout au moins au Petragnani primitif qui ne renferme pas d'asparagine, car pour beaucoup d'auteurs le Petragnani modifié par Saenz, et renfermant de l'asparagine, lui est à peu près équivalent.

Récemment, L. Wang comparant les milieux de Sweany et Evanoff aux milieux de Petragnani et à celui de Lœwenstein, donnait l'avantage à ces derniers.

Dans les milieux de Sweany et Evanoff, les bacilles virulents ne peuvent plus se développer quand le produit ensemencé contient moins de 1/10.000 de milligramme de bacille, tandis que le développement se produit encore dans le Lœwenstein et le Petragnani. De plus, sur les milieux de Sweany et Evanoff, les colonies apparaissent plus tard et sont moins abondantes que sur les deux autres milieux.

Lorsque l'on pratique ces cultures, nous insistons sur la nécessité de racler tous les tubes, car l'on voit l'importance des microcultures.

Nous répétons aussi que, pour acquérir une certitude scientifique, il est nécessaire de pratiquer l'inoculation à l'animal de ces bacilles de culture et aussi, lorsque l'on se trouve en présence de microcultures, de les repiquer sur de nouveaux milieux.

Cette technique d'ensemencement sur Lœwenstein ou sur Petragnani modifié présente encore un autre avantage, mais

nous nous réservons de traiter ce point particulier un peu plus loin, c'est celui de permettre la culture de l'ultra-virus tuberculeux à partir de l'organisme animal.

Dans les cas où le produit pathologique ne renferme que cette forme de virus tuberculeux, la culture sur le milieu de Lœwenstein est une des meilleures façons de le mettre en évidence. Elle est plus rapide que la simple inoculation au cobaye qui demande un temps prolongé et un grand nombre d'animaux de passage nécessaires pour cette recherche.

Dernièrement, G. Proca a proposé une modification de la technique et du milieu de culture de Lœwenstein, modification qui aurait pour résultat d'augmenter le nombre de cultures positives.

Afin d'exclure la centrifugation des crachats après traitement par l'acide, Proca propose d'utiliser une solution faible de SO^4H^2 à 3 p. 100 que l'on mélange à parties égales avec les crachats autolysés, 2 centimètres cubes de chaque. Et l'on maintient cette suspension une heure à 38°. L'on prépare une dilution au 1/6 de cette suspension en ajoutant 1 centimètre cube de la suspension acide à 5 centimètres cubes de liquide de Sauton qui contient 20 p. 100 de sérum de cheval et qui est chauffé au préalable au bain-marie à 70°.

L'ensemencement se fait sur des tubes de milieu de Lœwenstein préparé sans réactif colorant : vert malachite ou rouge congo. Dans chaque tube, on verse 1 centimètre cube de liquide de Sauton.

Pour ensemencer, on introduit dans le liquide du tube 0,5 centimètre cube de la dilution au 1/6 des crachats, préparée comme il est indiqué plus haut. On ferme les tubes avec du coton recouvert d'une feuille d'étain et on les met à l'étuve à 38° en position verticale. Ordinairement, on voit se former un dépôt floconneux au fond du liquide; il arrive parfois qu'une couche opaque monte à la surface, en agitant les tubes on la fait tomber. Elle constitue le sédiment dans lequel va se développer le bacille de Koch. Les microcultures apparaissent dans le sédiment au bout de huit à quinze jours d'étuve. Les frottis mnotrent de nombreuses zooglées.

Porté à la surface du milieu, le sédiment avec ses zooglées donne, après deux à trois semaines, des colonies typiques de bacille de Koch repiquables en série.

Proca indique encore une autre modification qui permet parfois d'avoir plus facilement des cultures. Certains microorganismes en effet, comme endomyces albicans, résistent à l'action de l'acide et empêchent le développement du bacille de Koch. Pour éviter cette action empêchante, on ajoute du vert malachite à l'acide (mélange en proportions égales de solution de SO^4H^2 à 3 p. 100 et de solution de vert malachite à 2/1.000. Puis, l'on procède comme plus haut.

Parfois aussi, le bacille pousse mieux lorsque l'on utilise pour les ensemencements 0,5 centimètre cube d'une solution au 1/11, au lieu de 0,5 centimètre cube d'une solution au 1/6, faite avec la même suspension acide après une heure d'étuve à 38°.

VI. — Le milieu de Lœwenstein et la recherche de la bacillémie tuberculeuse dans les affections tuberculeuses.

Les recherches sur la bacillémie dans les affections tuberculeuses viennent de recevoir un renouveau d'actualité depuis les travaux de Lœwenstein et de ses collaborateurs sur cette question.

Déjà, en 1866, Villemin avait montré que le sang, pris à des phtisiques ou à des lapins tuberculeux, et inoculé sous la peau des lapins indemnes, rendait ces animaux tuberculeux. Depuis, de nombreux auteurs montrèrent la réalité de cette bacillémie chez les tuberculeux.

Mais jusqu'à Lœwenstein, les seuls moyens de mettre en évidence le bacille dans le sang étaient la recherche directe ou bien l'inoculation aux animaux. La culture n'avait pas encore été tentée.

Les méthodes étaient nombreuses pour mettre en évidence cette bacillémie.

Technique d'homogénéisation à la soude de Bezançon, Griffon et Philibert, appliquée au sang. Inoscopie de Jousset. Méthode de Nattan-Larrier et Bergeron qui hémolysent le sang par

l'eau distillée, puis le centrifugent. Celle de Léon Bernard, Débré et Baron qui laquent les hématies avec l'alcool à 30° puis à 40°, centrifugent, puis traitent à nouveau avec l'alcool à 40°, légèrement sodé, avant d'examiner le dépôt de centrifugation.

Ce grand nombre de méthodes prouve la difficulté de cette recherche et la grande inégalité des résultats obtenus.

C'est ainsi que, d'après les recherches bibliographiques de Fusas Ischiwara, la présence du bacille dans le sang a été constatée dans 37 p. 100 des cas. Mais d'autres auteurs obtiennent des pourcentages beaucoup moindres, 9,75 p. 100 pour Léon Bernard et ses collaborateurs, 7,31 p. 100 pour Elsesser. Aux États-Unis, Jane L. Berry obtient des résultats entièrement (—) sur 51 malades examinés.

Caussimon, en traitant le sang par une méthode calquée sur la méthode de Sigalas et Pirot, pour la recherche des œufs de parasites dans les selles, a montré, en ajoutant lui-même des quantités bien définies de bacilles à du sang stérile, qu'il faut une forte bacillémie pour avoir un résultat positif.

Voici ses résultats :

400.000 bacilles par cm^3 de sang = 3 lames fortement + sur	15
160.000 bacilles par cm^3 de sang = 8 lames fortement + sur	8
40.000 bacilles par cm^3 de sang = 3 lames fortement + sur	8
10.000 bacilles par cm^3 de sang = 2 lames fortement + sur	7
5.000 bacilles par cm^3 de sang = 2 lames fortement + sur	9
2.000 bacilles par cm^3 de sang = 4 lames fortement + sur	9
1.000 bacilles par cm^3 de sang = 2 lames fortement + sur	9

Au-dessous de 1.000 bacilles, il a été impossible, malgré tous les efforts, d'obtenir des préparations positives.

Lœwenstein eut l'idée de rechercher cette bacillémie par la méthode de la culture sur son milieu.

Un de nos élèves, Ollivier, a, sur nos conseils, consacré sa thèse à l'étude de cette bacillémie recherchée par culture sur le milieu de Lœwenstein.

Technique de la préparation du sang. — Pour Lœwenstein, il est

absolument nécessaire de priver le sang suspect de son hémoglobine, car cette dernière serait un obstacle au développement du bacille. Il est très formel à ce sujet et il ajoute qu'on ne doit pas laisser la moindre trace d'hémoglobine.

Pour s'en débarrasser, il la détruit par une solution d'acide acétique que l'on élimine ensuite par des lavages dans de l'eau distillée stérile.

Voici sa technique :

On prélève aseptiquement le sang : 10 centimètres cubes dans un ballon renfermant 3 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 de citrate de soude.

Afin de réunir tous les bacilles dans le culot, on centrifuge un quart d'heure à grande vitesse : 3.500 tours. On décante soigneusement le sérum citraté en prenant garde de ne pas toucher la moindre parcelle de culot.

Ceci fait, on ajoute 5 centimètres cubes d'une solution d'acide acétique à 10 p. 100. On opère bien le mélange du culot avec cette solution en agitant avec une pipette stérile et bouchée du bout. Puis l'on centrifuge à nouveau à grande vitesse pendant dix minutes.

On décante; cette opération est rendue délicate par le contenu rouge foncé des tubes et l'on ne différencie pas bien le culot.

Il faut opérer très prudemment et, si l'on craint de toucher la surface du caillot, il est préférable d'y laisser un peu de liquide.

Il faut laver de nouveau avec l'eau distillée puis centrifugations et décantations successives jusqu'à ce que l'on ne constate plus la moindre coloration rouge de l'eau; à ce moment toute l'hémoglobine est éliminée.

Ces opérations sont assez longues, car il faut chaque fois centrifuger à grande vitesse pendant dix à quinze minutes afin de ne pas perdre de caillot, et sept à huit lavages sont nécessaires pour éliminer toute l'hémoglobine.

Ces opérations terminées, le caillot est d'aspect grisâtre, grumeleux. Il faut avoir soin de toujours procéder aseptiquement selon les règles bactériologiques. L'on peut alors ense-

mencer le caillot directement en l'écrasant sur cinq à six tubes de milieu de Lœwenstein avec une spatule.

Si l'on craint d'avoir pu souiller le caillot pendant les nombreuses manipulations que nécessite cette technique, Lœwenstein conseille d'appliquer au culot sa méthode à l'acide sulfurique. On ajoute 5 centimètres cubes d'une solution à 10 p. 100 d'acide sulfurique stérile (nous avons vu qu'une solution à 5 à 6 p. 100 en poids suffit) contact; une à deux minutes. On centrifuge et on lave deux fois à l'eau distillée pour enlever l'excès d'acide sulfurique. Après ce traitement, le culot, de grumeleux qu'il était, devient visqueux et onctueux; il est plus facile à ensemencer.

La nécessité de priver le sang de son hémoglobine n'est pas admise par tous les auteurs. C'est ainsi que Frieda Abt a fait une série de cultures par le procédé de l'ensemencement direct du sang, une autre après traitement par l'acide acétique seul et une troisième après traitement à l'acide acétique et à l'acide sulfurique. Les résultats ont été sensiblement supérieurs par l'ensemencement direct du sang suspect. Aussi conclut-elle que, contrairement à l'opinion de Lœwenstein, l'hémoglobine n'est nullement un obstacle à la croissance du bacille tuberculeux.

Un auteur japonais, Iibuchi T., trouvant que le procédé de Lœwenstein est insuffisant pour précipiter complètement du sang les bacilles, et que le dépôt ensemencé sur les milieux à l'œuf ne renferme pas tous les éléments microbiens, éléments microbiens que l'on retrouve dans le liquide surnageant après centrifugation, a imaginé de traiter le sang de la façon suivante :

Il prépare des tubes à centrifugation d'une capacité d'environ 60 centimètres cubes. Dans chaque tube, il met 20 centimètres cubes d'eau distillée stérile, puis 5 centimètres cubes de sang prélevé aseptiquement; il bouche et agite jusqu'à hémolyse complète, puis laisse dans la glacière pendant une nuit. Il se formera ainsi un réticulum fibrineux qui emprisonnera les bacilles. Il centrifuge, puis décante le liquide surnageant, et il ensemence le culot sur les milieux de Lœwenstein.

Résultats de Lœwenstein et de ses collaborateurs. — Par sa tech-

nique, Lœwenstein obtient, dans ses ensemencements, des cultures de bacilles de Koch, parfois aussi des microcultures et il insiste sur la nécessité du raclage des tubes lorsque aucune colonie visible n'y est décelée.

Jusqu'à nos jours, en deux ans, Lœwenstein et ses assistants ont fait plus de 5.000 hémocultures à partir du sang de sujets atteints de diverses maladies. Pour chaque malade, l'hémoculture était pratiquée aux différents stades de son affection. (Le sang à examiner leur était porté au laboratoire sans qu'ils eussent connaissance du diagnostic posé chez le donneur). Aussi avaient-ils toute l'objectivité désirable.

Voici les statistiques :

1° *Tuberculose pulmonaire :*

Lœwenstein....................	140 cas	54 (+)
Fischer	64 cas	25 (+)
Russew.........................	17 cas	6 (+)

Ces résultats ont été obtenus tant chez les tuberculeux cavitaires à forme évolutive et grave, que chez les phtisiques anciens n'ayant plus de fièvre ni de bacille dans les crachats et dont l'état général était bon. Cependant, chez ces derniers, la proportion d'hémocultures (+) était bien moindre.

Voici les proportions suivant ces cas :

Tuberculose pulmonaire grave à forme évolutive.	70 p. 100.
Tuberculose torpide avec bon état général.....	10 —

Ceci tend à prouver que la bacillémie est un phénomène secondaire, dépendant de l'évolution de la lésion locale tuberculeuse. Les bacilles se déversent dans le sang lorsque cette lésion locale extensive rompt les capillaires. Ils circuleront alors avec lui et seront éliminés par les émonctoires naturels de l'organisme, si leur quantité n'est pas trop grande. Mais ils pourront rester dans certains organes et y coloniser si la décharge a été trop massive et si les émonctoires n'ont pas suffi à les éliminer.

Ils pourront y donner alors, par la suite, des localisations secondaires.

2° *Tuberculose urogénitale :*

E. Lœwenstein..................	33 cas	22 (+)

soit 66,66 p. 100.

Mais c'est surtout un de ses collaborateurs, Robert Lichtenstein, qui s'est occupé de cette question. Il a étudié de nombreux cas de tuberculose rénale aux différentes étapes de leur évolution, depuis le moment d'apparition des premiers symptômes jusqu'à la néphrectomie. Il a pu ainsi faire, en dix à vingt jours, des diagnostics très précoces, en particulier dans trois cas, quelques semaines avant l'apparition du bacille dans l'urine.

Dans ses conclusions, il propose l'hémoculture comme moyen de pronostic des suites opératoires. Si le malade est en bonne voie de guérison, la bacillémie disparaîtra rapidement. Il n'en est plus de même s'il persiste de la fièvre et si le malade a tendance à fistuliser. Les hémocultures, dans ces cas, resteront (+).

3° *Tuberculose osseuse :*

Lœwenstein....................	18 cas	9 (+)
Fischer	12 cas	5 (+)
Russew........................	8 cas	6 (+)

soit 70 p. 100 des cas.

4° *Tuberculose cutanée :*

Lœwenstein....................	347 cas	117 (+)
Kren..........................	66 cas	41 (+)

soit 38,25 p. 100.

Les cas de Kren sont ainsi répartis :

Erythème induré de Bazin	14 cas	12 (+)
Lupoïdes, lupus vulgaire et érythémateux, scrofuloderme.	52 cas	29 (+)

Les auteurs ont obtenu une plus grande fréquence de résultats (+) au printemps et en été; ceci concorde avec les consta-

tations cliniques montrant l'augmentation du nombre des tuberculides au début de l'année.

D'après toutes les statistiques parues, c'est la maladie de Bazin qui a fourni le pourcentage de résultats (+) le plus important.

Kren a montré que cette bacillémie est tenace et qu'elle ne disparaît qu'avec la maladie.

Il insiste aussi sur la fréquence des résultats (+) obtenus par la technique de Lœwenstein, alors que l'inoculation simultanée au cobaye de sang provenant de ces malades ne donnait que des échecs.

5° *Tuberculose laryngée :*

Lœwenstein....................	47 cas	28 (+)

soit 60 p. 100.

6° *Tuberculose oculaire :*

Lœwenstein....................	4 cas	3 (+)

soit 75 p. 100.

7° *Tuberculoses diverses :*

Fischer et Urgoiti..............	615 cas	253 (+)
Jérusalem et Urgoiti............	60 cas	10 (+)

soit 38,96 p. 100.

Une question se pose : les bacilles isolés dans ces diverses hémocultures sont-ils de véritables bacilles tuberculeux pathogènes? Lœwenstein répond de la façon la plus formelle par de nombreuses inoculations faites aux animaux à partir des premières cultures obtenues.

Aussi Lœwenstein et ses collaborateurs concluent-ils en disant que leur méthode d'hémoculture est :

1° Un moyen de diagnostic précoce, rapide de la tuberculose dans ses formes de début, ainsi que le prouvent les résultats positifs obtenus dans la tuberculose rénale quelques semaines avant l'apparition des bacilles dans les urines;

2° Un moyen pronostic puisque Lichtenstein obtient des hémocultures (+) après néphrectomie chez des malades dont les suites opératoires sont malheureuses;

3° Un moyen plus rapide, plus sûr que ne l'est l'inoculation au cobaye. C'est, en effet, ce qui résulte d'une des dernières statistiques de Lœwenstein sur la valeur comparée de l'hémoculture et de l'inoculation au cobaye.

Sur 41 cas examinés :

Dans 2 cas, l'inoculation seule fut (+);

Dans 13 cas, les résultats de l'hémoculture et de l'inoculation furent concordants;

Dans 26 cas enfin, seule la méthode de Lœwenstein a pu révéler la présence de bacilles de Koch.

Au point de vue de la rapidité du diagnostic, l'avantage reste aussi à l'hémoculture, car les colonies sont apparues avant la quatrième semaine, tandis que, par l'inoculation de sang au cobaye, il a fallu attendre six mois et pour 2 cas un an avant de pouvoir décider du résultat.

Ces travaux sensationnels de Lœwenstein et de son école suscitèrent un gros intérêt dans le corps médical. Mais ces notions nouvelles, admettant la fréquence de la bacillémie dans les affections tuberculeuses, s'opposaient tellement aux conceptions précédemment admises, que l'on n'accueillit ces résultats qu'avec la plus grande réserve.

De nombreux bactériologistes et cliniciens répétèrent aussitôt les mêmes expériences un peu partout dans les laboratoires du monde entier, surtout en France et en Allemagne. Pour connaître la technique de Lœwenstein dans ses moindres détails, plusieurs d'entre eux se rendirent près de lui à Vienne, où il les initia à sa pratique.

Mais qu'ils aient été à Vienne ou qu'ils soient restés dans leur laboratoire, aucun d'entre eux n'a jamais pu confirmer entièrement, comme nous le verrons, les expériences de Lœwenstein. Certes, nombreux sont ceux qui ont eu des cas positifs, mais, dans l'ensemble, les résultats sont loin d'être comparables à ceux de l'école de Vienne.

Voici d'abord les auteurs qui ont obtenu des résultats partiellement positifs :

Nanu, Jonesco, Stefanesco. — Sur 21 hémocultures pratiquées, 2 ont donné des résultats positifs : dans un cas de pleuropéritonite tuberculeuse et dans un cas de rhumatisme articulaire aigu tuberculeux, soit 9,52 p. 100.

Les bacilles, cultivés dans ce cas de rhumatisme aigu tuberculeux, étaient bien du bacille de Koch, la preuve en fut fournie par leur inoculation au cobaye qui donna une tuberculose classique, type Villemin.

Popper obtient 19 cas (+) sur 250 cas de tuberculoses diverses, soit 7,6 p. 100.

Ederle et Kriech. — 34 échantillons de sang prélevés chez des tuberculeux ont donné les résultats suivants :

Tuberculose miliaire.............	4 cas	2 (+)
Tuberculoses pulmonaires........	30 cas	2 (+)

soit en tout 11,76 p. 100.

Paraf et A. Baza. — Leurs travaux ont porté sur l'examen de sang prélevé chez des tuberculeux à différentes étapes de leur évolution. Ils ont obtenu des résultats (+) dans 2 cas de granulie, dont 1 compliqué de méningite. En même temps que chaque hémoculture, ils ont inoculé du sang au cobaye.

Pour les 2 cas (+) observés par hémoculture, alors qu'au cours de la maladie 3 examens étaient pratiqués tant par la culture que par l'inoculation, une fois seulement l'hémoculture donna un résultat (+), tandis que les 6 inoculations furent (+). Ils concluent donc en donnant la supériorité à l'inoculation sur la culture dans la recherche de la bacillémie.

Meerssemann, Marot et Lumaret examinent 37 cas de tuberculose dont 19 représentaient des formes graves et 18 des formes bénignes ou suspectes. Ils ont obtenu un résultat (+) dans un cas de primo-infection chez un algérien, soit 2,7 p. 100. Le résultat a été obtenu en deux mois et demi et a permis de mettre en évidence de rares bacilles par raclage des tubes. Le repiquage a fourni des bacilles tuberculeux typiques qui, inoculés au cobaye, ont tué celui-ci en un mois.

Domingo a examiné 172 cas de tuberculose grave ou d'affections suspectes de tuberculose. L'hémoculture s'est montrée six fois (+) et dans les affections suivantes :

2 cas de septicémie tuberculeuse;
1 cas de tuberculose pulmonaire et laryngée;
1 cas de tuberculose pulmonaire fibro-caseuse;
1 cas de tuberculose pleuro-pulmonaire;
1 cas de tuberculose ulcéro-hématogène;

soit 3,48 p. 100.

Armand Delille et Ch. Lestoquoy-Y. Monceau. — Sur 14 cas, ils eurent 1 hémoculture (+) chez un nourrisson atteint de tuberculose pulmonaire à forme broncho-pneumonique, diagnostic confirmé à l'autopsie, soit 7,14 p. 100.

Ils n'eurent pas de colonie macroscopique sur leurs tubes. Mais le racalge du milieu fit constater de nombreux bacilles. Un repiquage sur Lœwenstein donna de belles cultures. Ces microbes, injectés au cobaye à la dose de 1 milligramme, donnèrent à l'animal une adénopathie inguinale et axillaire notable, mais sans abcédation locale. Ils conclurent à la réalité d'un bacille tuberculeux, mais de virulence atténuée.

Mme Moos-Schwabacher a obtenu 1 résultat positif en 30 jours dans 1 cas de tuberculose pulmonaire chronique, après avoir examiné 16 cas de formes chroniques de tuberculose, soit 6,25 p. 100.

Frieda Abt a examiné le sang de 20 tuberculeux et obtenu 4 réponses (+).

Dans 2 cas, il s'est agi de microcultures qui ultérieurement n'ont pas donné de colonie visible, soit 30 p. 100.

De plus, le sang prélevé sur 4 cadavres de tuberculeux fut (+) dans les 4 cas.

Ces résultats sur les cadavres de tuberculeux sont à rapprocher des résultats obtenus par Manteuffel et Kottmann sur le sang de cobayes morts spontanément de leur affection tuberculeuse. Dans 5 cas, ils ont obtenu 5 cas (+). Cette forte proportion de cas (+) peut s'expliquer en admettant qu'au moment de l'agonie il doit se produire une grande décharge bacillaire dans le torrent circulatoire.

Haeger. — 17 cas (+) sur 133 cas de tuberculoses diverses, soit 12,71 p. 100.

Huttig. — 7 cas (+) sur 59 cas de tuberculoses pulmonaires, soit 11,86 p. 100.

Lang. — 4 cas (+) sur 91 cas de tuberculoses pulmonaires, soit 4,32 p. 100.

Pollack. — 5 cas (+) sur 35 cas de tuberculoses diverses, soit 14,28 p. 100.

L. Rabinovitch. — 10 cas (+) sur 242 cas de tuberculoses pulmonaires, soit 4,13 p. 100.

Richter. — 3 cas (+) sur 43 cas de tuberculoses diverses, soit 6,97 p. 100.

Saegler. — 11 cas (+) sur 158 cas de tuberculoses diverses, soit 6,96 p. 100.

Saenz. — Malgré son passage à Vienne, il n'a pas été plus heureux dans ses essais et cependant il a fait 500 hémocultures. Le sang des malades provenait des services de plusieurs professeurs et médecins des hôpitaux de Paris; 26 hémocultures seulement se sont montrées positives.

Sur ces 26 résultats positifs, 9 étaient fournis par des cultures macroscopiques, mais seulement dans quelques-uns des 6 tubes ensemencés pour chaque échantillon de sang préparé.

Les colonies de bacilles de Koch sont apparues dans 1 cas au douzième jour, dans 2 cas au dix-neuvième jour, dans tous les autres cas en trente ou quarante jours.

Les 17 autres cas furent des microcultures. Et il a souvent retrouvé des bacilles en abondance non repiquables.

En ce qui concerne les types bacillaires isolés il a réussi à identifier :

1 bacille de Koch du type aviaire chez un lupique;
Des bacilles du type humain;
Des bacilles paratuberculeux.

Entre autres, chez un sujet présentant des symptômes cliniques de nature indéterminée (poussées fébriles, manifestations ganglionnaires, osseuses et nerveuses), Saenz a pu cultiver un bacille acido-résistant qui s'est montré à peu près dépourvu

de propriétés pathogènes. Inoculé sous la peau du cobaye, il ne détermina qu'une hypertrophie ganglionnaire sous-lombaire, sans caséification. A la dose de 1 milligramme, et en injection intra-veineuse, il ne détermina aucune lésion chez le lapin. A la dose de 10 milligrammes on n'observa pas non plus de lésion mais on retrouva le bacille en abondance et jusqu'au quarantième jour dans le foie et la rate. La poule, de son côté, résista à l'inoculation massive de ce bacille. Il conclut à un bacille proche des bacilles paratuberculeux qu'il appella bacille type Blondin.

L'on voit donc la nécessité de toujours procéder à une détermination biologique rigoureuse de tous les bacilles acido-résistants trouvés dans les cultures.

A. Urgoiti. — En pratiquant des hémocultures sur Lœwenstein dans des cas de tuberculoses ostéo-articulaires, il obtint les résultats suivants :

1° Le bacille de Koch ne circule dans le sang que dans un tiers des cas de tuberculoses ostéo-articulaires et surtout dans les cas où ces lésions sont associées à des lésions pulmonaires;

2° Il existe une corrélation étroite entre la bacillémie et le stade évolutif de la lésion;

L'hémoculture est toujours (—) dans les cas guéris;

Il y a 13 p. 100 d'hémocultures (+) dans les lésions en régression, 38 p. 100 pour les lésions stationnaires, 66 p. 100 dans les lésions extensives;

3° La bacillémie est plus fréquente dans les processus fébriles que dans les processus apyrétiques.

René S. Mach et Evelyn Mach ont étudié, dans le service du professeur Lemierre, plus de 100 échantillons de sang provenant de 80 malades.

Sur 60 cas de tuberculoses pulmonaires graves, ils ont eu 6 fois des microcultures après trois, quatre et cinq semaines. Ils n'ont pas vu de macrocultures. Repiquées les microcultures ont donné des macrocultures.

Armand Delille et Gavois ont isolé du sang d'un jeune nourrisson atteint de broncho-pneumonie en foyer, par cul-

ture sur Lœwenstein, des bacilles apparus sous forme de microcolonies. Au bout de trois semaines, un repiquage sur Lœwenstein leur donna un bacille tuberculeux de race humaine caractérisé par inoculation.

Engel, étudiant l'hémoculture pour la recherche du bacille de Koch dans la tuberculose cutanée, eut une première série de 9 cas (—).

Dans une deuxième série de 42 cas de tuberculoses cutanées (32 lupus vulgaires, 2 tuberculoses verruqueuses, 1 tuberculose ulcéreuse, 1 tuberculide papulo-nécrotique, 2 érythèmes indurées de Bazin et 4 lupus érythémateux), il obtint 3 cas (+) concernant 3 lupus tuberculeux.

Les ensemencements étaient faits sur Lœwenstein et sur Petragnani primitif. Dans un des cas, il n'y eut de culture que sur Lœwenstein. Il s'agit de macrocultures.

Nous voyons donc que ces auteurs n'ont pas trouvé de statistiques aussi riches que Lœwenstein et ses collaborateurs dans leurs recherches sur la bacillémie tuberculeuse chez les tuberculeux, sauf Urgoiti qui trouve une proportion de 66 p. 100 dans les cas de tuberculoses ostéo-articulaires extensives.

Mais ils sont aussi nombreux ceux qui n'ont obtenu que des résultats négatifs dans leurs expériences. Citons-en quelques-uns :

Izard et Thiry n'obtiennent que des résultats négatifs sur 13 hémocultures pratiquées dans des cas de tuberculoses pulmonaires, 5 ont été ensemencées, il est vrai, sur Petroff, 8 sur Lœwenstein. De plus, en comparant l'inoculation de sang au cobaye avec les hémocultures, ils donnent nettement l'avantage à la première méthode, puisqu'ils obtiennent avec elle 13 p. 100 de cas (+) alors que toutes leurs hémocultures sont restées négatives.

Cecily Weatherall n'obtient que des échecs dans les hémocultures sur Lœwenstein avec 40 échantillons de sang provenant de cœurs de cobayes, présentant des lésions tuberculeuses étendues. Or, un de ces cas donna par inoculation de sang au cobaye un résultat positif. Les hémocultures de 20 sujets atteints de tuberculoses pulmonaires furent aussi négatives.

Voici encore d'autres auteurs qui n'eurent que des résultats négatifs :

Machivio sur 188 cas; Bingold sur 15 cas; Kadish sur 66 cas; Œkonomopoulo, P. de Joannides sur 18 cas; Cohn sur 27 cas; d'Antona sur 30 cas; Jiannetti sur 23 cas; Walter et Hornig sur 92 cas; Manteuffel et Kottmann sur 30 cas; F. Kock sur 25 cas; Grimm sur 18 cas de tuberculose cutanée; Kallos sur 37 cas.

Nous-même, avec Ollivier, nous avons pratiqué quelques hémocultures selon la technique de Lœwenstein.

Pour chaque sang, nous ensemencions 2 tubes sans SO^4H^2 et les 4 autres après avoir traité le culot par SO^4H^2.

Puis, nous disposions nos tubes ensemencés, selon la technique décrite plus haut, sur une petite planchette inclinée que nous placions dans l'étuve à 37-38°.

Nous n'avons jamais vu se développer de culture tuberculeuse. Nous pratiquions des raclages de certains tubes après vingt à trente jours et même parfois après trois mois d'étuve.

Nous n'avons pu déceler de bacille de Koch par cette pratique.

Grâce aux grandes précautions que nous avons prises, peu de tubes ensemencés avec le culot non traité par SO^4H^2 étaient souillés.

Nous avons ainsi traité le sang de 6 cas de tuberculose.

2 cas de mal de Pott avec fièvre et lésions osseuses nettement caractérisées sans signe de tuberculose pulmonaire.

2 cas d'orchiépididymite grave avec poussées fébriles accusées. Mais ici encore sans lésion tuberculeuse pulmonaire.

1 cas de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse bilatérale avec fièvre élevée et nombreux bacilles dans les crachats.

1 cas de rhumatisme tuberculeux évoluant chez une tuberculose pulmonaire chronique.

Servantie, de son côté, a pratiqué dans le même laps de temps 7 hémocultures par la méthode et sur le milieu de Lœwenstein; lui aussi n'a obtenu que des échecs.

Pour bien mettre en évidence la disproportion des résultats publiés par Lœwenstein et son entourage d'une part, et ceux

obtenus par tous les autres expérimentateurs d'autre part dans tous les cas de tuberculose, nous juxtaposerons les deux statistiques globales :

1° Statistique de Lœwenstein et de son école, nous obtenons un pourcentage de 54 p. 100;

2° Statistique des auteurs que nous avons cités, 2.634 hémocultures dont 168 seulement sont (+) soit un pourcentage de 6,37 p. 100.

Nous sommes donc loin des chiffres fournis par l'École viennoise, chiffres vraiment imposants, surtout dans la tuberculose pulmonaire grave à forme évolutive, et dans la tuberculose osseuse; seul Urgoiti trouve des chiffres comparables, 56 p. 100 dans les tuberculoses osseuses extensives.

Nous retrouvons donc les chiffres à peu près admis par les différents auteurs, avant la technique de Lœwenstein, lorsque l'on recherchait la bacillémie uniquement par les méthodes d'examen direct et par l'inoculation au cobaye.

Et, au point de vue de la pathologie générale, les notions classiques un instant ébranlées reprennent leur valeur.

La tuberculose n'est pas cette septicémie grave des auteurs viennois et s'il y a passage des bacilles dans le sang, ce n'est que d'une façon épisodique (surtout dans les cas graves à lésions extensives) mais le microbe ne vit pas, ne se reproduit pas dans le sang comme dans une véritable septicémie. Il ne fait qu'y passer pour être éliminé par les émonctoires naturels de l'organisme, les reins, le foie. Ce n'est que lorsqu'il s'y trouve en trop grande abondance qu'il peut stationner dans les organes et les tissus, les émonctoires devenant insuffisants à leur tâche. Dans ce cas, si les tissus ne se défendent pas suffisamment, il peut se produire les localisations secondaires à distance du foyer primitif.

Et encore, parmi tous les bacilles acido-résistants isolés par les auteurs, la preuve n'a pas toujours été fournie avec certitude que l'on se trouve bien en présence de bacilles tuberculeux. Dans bien des cas, il n'est pas dit si des repiquages, dans le cas de microcultures, ont été pratiqués et si les inoculations aux

animaux ont été faites pour caractériser les bacilles. Or l'on peut par hémoculture, ainsi que Saenz l'a montré, isoler des paratuberculeux.

Pouvons-nous donc dire que la culture sur milieu de Lœwenstein est inutile pour la recherche de la bacillémie dans les affections tuberculeuses. Nous ne le pensons pas et croyons même, au contraire, qu'elle est absolument nécessaire. Car, si parfois l'inoculation aux animaux a pu fournir des résultats (+) alors que la culture était en défaut, dans bien des cas, ce fut l'inverse qui se produisit. Les deux méthodes se complètent pour fournir des résultats plus conformes à la vérité. Un avantage de la culture est aussi d'être plus rapide, surtout lorsque l'on racle les tubes avant l'apparition des colonies pour déceler les microcultures.

De plus, nous verrons plus loin que le milieu de Lœwenstein permet la culture de l'ultra-virus tuberculeux à partir des organes des animaux inoculés. Nous pensons que, dans bien des cas, les colonies obtenues ou les microcultures, lorsqu'il s'agissait de bacilles peu virulents, obtenues à partir du sang humain par le sauteurs, devaient être de l'ultra-virus tuberculeux. Il y a sans doute là un moyen rapide de le mettre en évidence à partir du sang.

VII. — La bacillémie tuberculeuse dans les affections non tuberculeuses et spécialement dans les rhumatismes articulaires aigus (maladie de Bouillaud).

Si les résultats de Lœwenstein, rapportés plus haut dans les affections tuberculeuses, créèrent un certain émoi, il signala cependant des faits plus surprenants encore concernant ses recherches sur la bacillémie tuberculeuse, dans les affections les plus variées, mais non tuberculeuses et spécialement dans le rhumatisme articulaire aigu.

Les données de la clinique allaient-elles donc être révolutionnées de fond en comble? Et, après avoir admis le rhumatisme tuberculeux de Poncet, allait-on se trouver dans l'obligation de faire rentrer presque tous les rhumatismes dans le cadre

nosologique de la tuberculose[1]? Cadre si vaste qui allait encore s'élargir, car non seulement le rhumatisme, mais d'autres infections jusqu'alors insoupçonnées devaient aussi reconnaître le bacille comme facteur étiologique : la sclérose en plaque, la chorée, la névrite rétrobulbaire, la schizophrénie pour ne parler que de celles-là.

Tous ces faits allaient-ils faire vaciller nos connaissances?

Avant d'aborder la critique de ces résultats, examinons d'abord les travaux de Lœwenstein qui les concernent et ceux suscités par son exemple.

La bacillémie tuberculeuse dans les affections non tuberculeuses d'après Lœwenstein et son école. — C'est surtout Reitter, de Vienne, qui s'est attaché à l'étude du rôle de la tuberculose dans le rhumatisme articulaire aigu. Il s'est spécialement attaché à rechercher les relations de cause à effet qui peuvent exister entre le bacille de Koch et les formes de rhumatisme articulaire aigu, de maladies de Bouillaud les plus pures. Dans ce but, il a soigneusement trié ses malades, éliminant tous ceux qui étaient suspects de tuberculose qu'elle qu'elle fût.

En 1929, un an avant la publication de la méthode de Lœwenstein, il apporta à la Société médicale de Vienne les résultats de ses recherches dans les exsudats obtenus par ponction des articulations atteintes de rhumatisme.

A partir de ces exsudats traités par la méthode à l'antiformine, il mit en évidence dans 15 cas des bâtonnets acido-résistants, qui étaient des bacilles de Koch, ainsi que le prouvèrent différentes inoculations au cobaye.

Dès que Lœwenstein, en 1930, eut mis au point sa technique d'hémoculture, Reitter continua ses recherches, cette fois à partir du sang.

Ce sang était prélevé en pleine poussée fébrile et avant toute médication salicylée. Les résultats furent des plus inattendus,

[1] **Quoique l'opinion généralement admise par les cliniciens ne soit pas en faveur de l'origine tuberculeuse de la maladie de Bouillaud, certains auteurs comme le professeur A. Pic affirment la fréquence de la nature tuberculeuse du rhumatisme aigu.**

Reitter les a rapportés dernièrement au III[e] Congrès international du rhumastisme. Sur 82 cas de polyarthrite aiguë, il trouva la bacillémie (+) dans 56 cas; sur 80 cas de polyarthrite chronique primitive, il trouva la bacillémie (+) dans 27 cas, soit un pourcentage de 68,29 p. 100 dans les premiers cas et de 33,75 p. 100 dans les deuxièmes cas.

A noter que cette bacillémie devenait négative avec la disparition de la fièvre et avec la médication salicylée.

Lœwenstein s'est demandé alors s'il n'était pas en présence de simples bacilles de sortie qui, à la faveur d'une poussée thermique élevée, pourraient se libérer de leur prison ganglionnaire et se jeter dans le torrent circulatoire.

Cette hypothèse était d'autant plus plausible qu'en période apyrétique et à la guérison, l'hémoculture ne donnait que des résultats négatifs.

Pour la contrôler, il répéta les mêmes expériences dans des maladies caractérisées par de fortes températures comme la typhoïde et la pneumonie.

L'hémoculture fut toujours négative dans ces cas.

Nous verrons un peu plus loin que Lœwenstein put, par la suite avec les Mach, cultiver des bacilles de Koch dans le sang de malades atteints d'affections aiguës.

K. Amersbach et Arnold Lœwenstein ont cru donner, quelque temps après, une preuve complémentaire de la réalité de la présence du bacille de Koch dans le rhumatisme articulaire aigu, en ensemençant le milieu de Lœwenstein à partir d'amygdales prélevées chez des rhumatisants. Le sang et le tissu amygdalien étaient cultivés simultanément.

Dans 14 cas ainsi étudiés, la culture amygdalienne fut cinq fois positive, alors que l'hémoculture restait négative.

Les bacilles isolés paraissaient se rattacher aux bacilles bovins car ils étaient très pathogènes pour le cobaye.

Ils obtinrent les mêmes résultats avec des amygdales prélevées dans des cas de névrite rétrobulbaire une fois sur 4 cas, alors que dans le sang ils le retrouvaient deux fois sur 6. Ici les bacilles appartenaient au groupe des bacilles aviaires.

Étendant leurs recherches à d'autres maladies la méthode

leur donna encore des résultats positifs dans des maladies nerveuses, alors qu'aucune lésion viscérale tuberculeuse ne pouvait être décelée.

C'est ainsi qu'ils trouvèrent dans :

La sclérose en plaque sur	40 cas	17 (+)
La chorée	9 cas	5 (+)
La névrite retrobulbaire	6 cas	4 (+)
La schizophrénie..................	24 cas	9 (+)

Ces bacilles sont-ils bien de véritables bacilles tuberculeux? Lœwenstein répond de la façon la plus formelle à cette question par de nombreuses inoculations faites successivement avec les cultures à des lapins, des poules et des cobayes. Ces animaux ont présenté des types divers de lésions tuberculeuses, bacilles bovins pour la plupart et aussi parfois bacilles du type aviaire dans deux cas de névrite rétrobulbaire.

Aussi concluait-il ainsi :

« Les résultats obtenus dans la chorée, la névrite rétro-bulbaire, la schizophrénie, la sclérose en plaque ouvrent des horizons nouveaux dans la recherche de l'étiologie de ces affections. Enfin, la fréquence des hémocultures positives, obtenues dans le rhumatisme articulaire aigu type maladie de Bouillaud, pose la question d'une relation de cause à effet entre le bacille de Koch et cette maladie. »

La bacillémie tuberculeuse dans les affections non tuberculeuses d'après les auteurs étrangers à l'école de Vienne. — Le contrôle de ces résultats ne se fit pas attendre; accueillis un peu partout avec de grandes réserves, l'on rechercha leur bien-fondé.

Or, l'on fut bien loin de pouvoir confirmer les résultats précédents. Presque tous les expérimentateurs sont d'accord par leurs statistiques négatives.

Saenz, Sigen (dans 16 cas); Ramel et Chome-Meerssemann (dans 38 cas); Frieda Abt, Izard et Thiry (dans 13 cas); Muggia (dans 5 cas); Jiannetti (dans 11 cas); Ederie et Kriech

(dans 5 cas); Walter et Horing n'eurent aussi que des échecs dans leurs tentatives.

Dans la sclérose en plaque, R.-S. Mach et E. Mach ont eu des résultats (—) dans 5 cas, Ederle et Kriech aussi dans 5 cas.

Et l'on ne fut pas plus heureux dans la chorée, la schizophrénie et la névrite rétrobulbaire.

Nous-même, avec Ollivier, avons appliqué la méthode de Lœwenstein pour six échantillons de sang prélevés, dans 5 cas, sur de jeunes soldats atteints de rhumatisme articulaire aigu typique, avec lésions valvulaires au niveau de la mitrale, et indemnes de toute lésion tuberculeuse organique. Le sang fut prélevé au moment de la fièvre et autant que possible en dehors de toute médication salicylée.

Trois de ces malades en étaient à leur première manifestation rhumatismale. Des deux autres, l'un présentait, au moment où la prise de sang lui fut faite, une première récidive, quant à l'autre, il était atteint d'un rhumatisme généralisé à toutes les articulations et qui datait de l'âge de 8 ans.

Le sixième cas concernait un homme de 45 ans, sujet depuis déjà longtemps à des poussées rhumatismales. Il présentait des signes d'insuffisance mitrale. Plusieurs articulations étaient restées déformées à la suite de crises rhumatismales antérieures. Il présentait, en outre, un érythème annulaire télangiectasique de Majocchi.

Le sang de ces rhumatisants fut ensemencé dans les mêmes conditions que pour les tuberculeux, en faisant deux tubes sans traitement par SO^4H^2 et quatre après traitement.

Nous n'avons pu ici encore constater aucune colonie macroscopique de bacille de Koch. Les raclages de nos tubes sont également restés négatifs après vingt, trente, quarante jours de culture à 37-38°.

Mais d'autres expérimentateurs ont été plus heureux.

Popper, sur 44 cas de rhumatisme articulaire aigu, a trouvé 7 cas dans lesquels la bacillémie tuberculeuse a pu être démontrée. Il pense que, dans la plupart de ces cas, le passage du bacille tuberculeux dans le sang est dû à la forme aiguë de la maladie qui aurait ravivé un foyer tuberculeux latent.

Domingo obtient, lui aussi, deux hémocultures positives sur 8 cas de rhumatisme subaigu. Il ne publie pas, dans sa note à la Société de biologie, les observations des malades pour lesquels il a eu ces hémocultures positives.

Les cultures qu'il a obtenues étaient des microcultures. Il ne précise pas s'il a pratiqué des repiquages pour avoir des macrocultures, ni s'il a procédé à des inoculations. Cependant, il ajoute que l'une des souches isolées est du bacille bovin.

René-S. Mach et E. Mach ont publié, à la séance du 5 mars 1932 de la Société de biologie, les observations cliniques concernant deux résultats positifs qu'ils ont obtenus dans deux cas sur cinq de rhumatisme articulaire aigu, type maladie de Bouillaud.

Dans le premier cas, qui est une maladie de Bouillaud absolument typique chez un sujet sans antécédent tuberculeux, une première hémoculture pendant la période fébrile est restée négative. Une deuxième, pendant l'apyrexie, est devenue positive quarante-huit jours après. Une troisième, pratiquée par la suite, est restée négative.

Dans un deuxième cas, tout aussi net que le premier, de maladie de Bouillaud, ils obtiennent des cultures positives après cinq semaines.

Dans ces deux cas, il s'agit encore de microcultures et l'examen des frottis a montré des bacilles peu abondants. Ces microcultures repiquées ont donné des cultures macroscopiques.

Ils terminent en ces termes leur publication : « Il va sans dire que ces recherches n'autorisent encore aucune conclusion, sur l'étiologie de ces cas de rhumatisme polyarticulaire aigu, avant que les bacilles acido-résistants que nous avons isolés n'aient été identifiés et que soient connues leurs propriétés biologiques. Si leur nature tuberculeuse se confirmait, il resterait à discuter si ces bacilles ont été les agents des rhumatismes polyarticulaires aigus, ou s'il s'est agi d'une bacillémie occasionnelle dont nous avons cultivé les microbes de sortie. »

Il est curieux de constater que, dans la première observation, l'hémoculture a été positive seulement à la période apyrétique et après le traitement salicylé. Or, Lœwenstein avait bien recom-

mandé de prélever le sang au moment des poussées fébriles et articulaires, avant toute administration de salicylate de soude au malade. C'est du moins les raisons qu'il donne pour expliquer les échecs complets de Frieda Abt dans les mêmes expériences. Il semble ressortir du cas relaté par les Mach que le salicylate n'est pas un obstacle à la culture du bacille de Koch.

D'autres auteurs ont encore obtenu des résultats positifs, dans des cas de rhumatismes aigus, comme Kahlmeter de Stockholm qui a eu des hémocultures positives quatre fois sur quarante cas de rhumatisme aigu et subaigu. Mais il dit que souvent des constatations cliniques et radiologiques de tuberculose ont été faites en même temps.

Nous savons que le rhumatisme tuberculeux simule parfois la maladie de Bouillaud.

Pour faire le partage des cas, et donner toute sa valeur à la recherche de la bacillémie tuberculeuse dans cette maladie, il faudrait trier soigneusement les cas. Éliminer tous ceux chez qui un soupçon de tuberculose peut exister. Un examen clinique et un examen radiologique approfondis s'imposent. Il serait bon aussi de faire des épreuves biologiques, telles que : la mesure de la vitesse de sédimentation des G. R., l'accélération de cette vitesse est un bon signe de tuberculose, la séroréaction de Vernes à la résorcine, la séroréaction de Besredka à l'antigène tuberculeux, l'étude de la leucocytose sanguine.

Nous voyons donc que, somme toute, les auteurs qui ont pu déceler du bacille de Koch dans le sang des rhumatisants typiques, type maladie de Bouillaud, sont peu nombreux, et encore peut-être n'ont-ils pas tous éliminé la tuberculose dans les cas qu'ils relatent, tandis que presque tous les auteurs sont unanimes à publier des résultats négatifs.

Si encore, en dehors des cas de tuberculose évidente, l'on ne trouvait de bacille de Koch dans le sang que dans le rhumatisme articulaire aigu, peut-être serait-on en droit de lui reconnaître une étiologie tuberculeuse. C'est ce que pensait primitivement Lœwenstein en affirmant qu'en dehors de la tuberculose le rhumatisme articulaire aigu est la seule maladie aiguë où l'on puisse constater une bacillémie tuberculeuse.

Des faits cliniques et expérimentaux récemment publiés viennent s'opposer nettement à cette conception.

Popper, chez trente-neuf malades différents atteints soit de grippe, soit de septicémies, et dans un cas de panarthrite syphilitique a pu obtenir dans neuf cas des hémocultures positives.

Troisier et T. de Sanctis Monaldi, avec la collaboration de R. Cattan et de Mme Kourilski, ont de même obtenu des résultats positifs par la méthode de Lœwenstein dans trois cas.

Le premier cas concerne une septicémie streptococcique ayant pour point de départ une endocardite rhumatismale ancienne. Maladie de Osler greffée sur une vieille insuffisance mitrale dont l'étiologie rhumatismale semble cliniquement indiscutable. Une hémoculture, pour la recherche des germes banaux, donne un streptocoque non hémolytique. La mort du malade est due à un infarctus cérébral septique. L'autopsie ne permet de déceler aucune lésion tuberculeuse pulmonaire ou autre et le point de départ de l'essaimage bacillaire hématique ne peut être repéré.

Par la méthode de Lœwenstein, un bacille du type humain est isolé, mais très peu de colonies macroscopiques sont decelées sur les tubes de culture.

Le deuxième cas concerne une pneumonie franche aiguë à pneumocoque, curable, sans séquelle, guérie en six jours avec défervescence brusque au sixième jour. Le malade guérit complètement et fut revu quatre mois après en parfaite santé. Aucune lésion tuberculeuse pulmonaire ne peut être decelée. Un bacille du type humain est isolé du sang sur Lœwenstein. Ici encore, très peu de colonies sur les tubes de culture.

Le troisième cas concerne une méningite cérébro-spinale suppurée, mortelle, provoquée par le méningocoque A, sans qu'aucun bacille de Koch puisse être décelé dans le liquide céphalo-rachidien. Après une rémission provoquée par la sérothérapie spécifique, une rechute emporte le malade. La culture se caractérise encore ici par l'apparition de colonies peu abondantes de bacille du type humain.

Troisier et de Sanctis Monaldi concluent à la présence de

bacille de Koch « virus de sortie », en confirmant ainsi les travaux de Nicolle qui a démontré que les processus spécifiques aigus peuvent mobiliser divers germes pathogènes.

Sergent, Durand, Imbert, Moricard et Gaspar ont aussi signalé un cas d'endocardite lente avec bacillémie tuberculeuse terminale.

Paraf et Abaza signalent, dans un cas d'endocardite à pneumocoque, une bacillémie tuberculeuse. Le bacille acido-résistant isolé n'était pas virulent pour le cobaye.

René-S. Mach et Evelyn Mach relatent le cas de trois malades atteints d'affections aiguës (septicémie à streptocoque, septicémie à staphylocoque et gangrène pulmonaire) dans le sang desquels Lœwenstein et eux-mêmes ont cultivé des bacilles de Koch. L'étude clinique et anatomo-pathologique de ces malades n'a pas décelé de foyer tuberculeux en activité qui aurait pu servir de source à cette bacillémie. Les bacilles n'ont fait que traverser l'organisme sans exercer aucune action pathogène.

A propos de cette communication à la société médicale des hôpitaux, Coste signale qu'il a pu lui aussi tuberculiser des cobayes avec le sang d'un scarlatineux et à la période éruptive, sans qu'il ait pu déceler chez ce malade des signes cliniques de tuberculose.

Troisier et de Sanctis Monaldi ont donné une preuve expérimentale de ces faits. A des cobayes tuberculeux ils injectent du bacille de Bang à fortes doses. Or l'hémoculture du bacille de Koch à partir du sang de ces cobayes s'est montrée plus fréquemment positive chez ces animaux que chez les témoins qui n'avaient pas été soumis à un tel traitement.

Ces auteurs concluent donc que lorsque l'on produit deux infections successives et différentes de deux maladies générales, la deuxième, si elle est assez virulente, détermine fréquemment une mobilisation des germes de la première.

Ces faits étaient d'ailleurs déjà connus en clinique humaine pour d'autres microbes que le bacille de Koch.

C'est ainsi que Widal et Weissembach ont signalé la présence d'un bacille paratyphique aberrant, présentant des caractères communs au para A et au para B, mais plus rapprochés du

para B, dans le sang et dans l'urine d'un malade atteint d'ictère spirochétosique, à recrudescence fébrile, affection prouvée par l'agglutination fortement positive du sérum de ce malade vis-à-vis du spirochète ictéro-hémorragique.

Fait curieux, ce paratyphique d'infection associée provoquait dans le sérum du malade, des réactions d'agglutination spécifiques vis-à-vis de lui-même, positives à 1/5.000, mais le sérum n'agglutinait ni le typhique, ni le para A, ni le para B typiques.

Halbron, Henri Bernard et Félix-Pierre Merklen rapportent un cas de rhumatisme articulaire aigu authentique, intéressant par la constation d'un para B dans le sang au cours de l'évolution de la maladie; germe qui semble bien devoir être considéré comme un germe de sortie, quoi qu'il eût été l'agent d'une cystite purulente.

Lemierre et Lévesque ont signalé aussi la présence d'un paratyphique B, isolé au huitième jour de la maladie dans le sang d'un pneumonique guéri en douze jours, sans que cliniquement l'on ait pu porter le diagnostic de fièvre typhoïde. L'agglutination du sérum vis-à-vis du para B était d'ailleurs négative.

Job avait lui aussi signalé la présence de paratyphiques B dans des cas de maladies diverses : typhus exanthématique, dysenterie bacillaire, pneumonie, paludisme. Mais pour cette dernière maladie, il faut faire une réserve car l'on connaît l'association possible de typhoïde et de paludisme donnant les fièvres typho-malariennes. Et l'on sait aussi que la typhoïde peut réveiller un paludisme latent.

L'on saisit donc la complexité des faits biologiques et qu'un germe isolé du sang ne prouve pas absolument qu'il soit seul responsable de la maladie incriminée. La nature ne nous livre que parcimonieusement ses secrets et ce que nous avons cru simple se complique de plus en plus. Un problème qui paraissait résolu s'enrichit d'incidences multiples et diverses, à tel point que souvent nous ne savons plus guère en quel sens le reprendre, jusqu'au jour où une lueur subite et imprévue l'éclairera encore sous un aspect nouveau qui nous paraîtra plus véridique.

L'on sait d'ailleurs avec quelle facilité les para B peuvent

remplir le rôle de germes de sortie et l'exemple du hog choléra, que l'on crut produit d'abord par une salmonellose, alors que le germe responsable est un virus filtrant, est là pour le prouver. Il en fut d'ailleurs de même dans l'histoire de la psittacose.

Nous voyons donc, à la lueur de tous ces faits expérimentaux et cliniques, que la simple constatation de bacille de Koch dans le sang au cours d'une maladie ne permet pas d'affirmer que la tuberculose est en cause dans l'étiologie de cette affection, et ceci est vrai du rhumatisme articulaire aigu comme de toute autre maladie.

Il faut alors faire intervenir la notion de germe de sortie, et les travaux de Lœwenstein auront montré que le bacille de Koch peut, lui aussi, comme les autres germes plus banaux, remplir ces fonctions de germe de sortie.

Ce terme « germe de sortie » est une expression de laboratoire créée par M. Nicolle, mais il peut s'appliquer à la clinique humaine. Des facteurs différents comme une infection aiguë, une intoxication, une médication même peuvent réveiller l'infection latente produite par un microbe saprophyte ou inoffensif.

Or nous savons, par la fréquence des cuti réactions positives à la tuberculine chez les adultes, que le bacille de Koch se trouve à peu près chez tout le monde (sorte de parasitisme inoffensif de l'hôte humain), dans un repaire qu'il s'est choisi dans l'organisme, un ganglion, calcifié le plus souvent, ganglions si fréquents dans la région parahilaire. Il préside d'ailleurs de là à la création de l'immunité antituberculeuse de tout l'organisme.

Et ces bacilles de Koch, ainsi contenus dans leurs gîtes ganglionnaires, sont doués de propriétés virulentes diverses.

Le fait de séjourner, ainsi emmuré, dans ces tubercules calcifiés a-t-il une action sur la virulence du bacille?

Les bacilles qui ont séjourné dans l'organisme d'animaux réfractaires comme le spermophile, la gerbille, gardent encore leur virulence pour le cobaye après inoculation. Des phénomènes analogues ont été observés par Metalnikoff chez *Galleria Melonella* : sous l'influence de son inclusion dans la cavité de

l'insecte le bacille s'enkyste, perd son acidophilie, mais n'est pas détruit en totalité. Quelques-uns de ces germes persistent et ils conservent leurs propriétés virulentes.

Mais en est-il de même chez l'animal réceptif? Leurs organes ne sont-ils pas doués de propriétés bactéricides? Certaines expériences semblent le démontrer.

D'abord celles de Ch. Richet fils, J. Dublineau et Raymond Couder qui consistent à mettre en contact un fragment d'organe cru et de bacilles dans certaines conditions. D'abord, il faut une asepsie rigoureusement absolue, des doses de bacilles bien précises et une constitution chimique déterminée du milieu au point de vue protéine. Au bout de quelques jours, les bacilles diminuent, puis disparaissent, et finalement le contenu du tube ne tuberculise plus le cobaye.

Puis celles de E. Buc. Des organes de cobayes tuberculeux, prélevés à un stade avancé de l'infection, sont mis à l'étuve à 37° pendant un temps plus ou moins long en solution physiologique neutre, alcaline ou acide. Au bout d'un temps plus ou moins prolongé, ils ont perdu leur pouvoir de tuberculiser l'animal.

Ces expériences nous permettent de penser que la virulence des bacilles, ainsi emmurés dans l'organisme, doit être fort variable.

D'ailleurs Sergent, en inoculant au cobaye ces tubercules calcifiés, prélevés chez des sujets adultes morts d'une affection non tuberculeuse, a pu constater qu'il ne reproduisait la tuberculose classique que seulement dans 20 p. 100 des cas. Dans ce pourcentage, la mort rapide des cobayes, par suite d'infections intercurrentes consécutives à l'inoculation de ces tubercules prélevés sur le cadavre, fausse un peu les résultats.

Donc une infection aiguë non tuberculeuse peut lancer dans l'organisme de tels bacilles atténués et l'on comprendra aisément que, dans ces cas, de tels germes soient incapables de produire des tuberculoses organiques. Ils ne peuvent se comporter que comme des germes de sortie inoffensifs.

D'ailleurs, les différentes espèces de bacilles acido-résistants isolés dans les hémocultures faites sur milieu de Lœwenstein

et notamment tous ces bacilles isolés par Saenz, qu'il qualifie de para-tuberculeux, ne peuvent-ils avoir pareille origine? A moins, comme nous le verrons plus loin, qu'ils ne proviennent de l'ultra-virus tuberculeux.

Il se peut aussi que les bacilles lancés dans la circulation ne soient pas tous aussi peu virulents que ceux envisagés précédemment. Mais il ne s'en suivra pas fatalement une tuberculisation secondaire de l'organisme, consécutive à cet essaimage de bacilles nocifs. Tout dépendra d'une question de doses et aussi de la valeur des propriétés bactéricides du sérum sanguin et des tissus.

Question de dose. Il est certain que si la décharge bacillaire a été peu importante, se limitant à quelques bacilles essaimés dans le sang, ils auront peu de chance de coloniser dans l'organisme et ils seront éliminés par les émonctoires naturels : les reins et on les retrouvera dans l'urine ; le foie et on les retrouvera dans la bile, puis dans les selles. Ceci explique d'ailleurs certains cas où des bacilles ont pu être trouvés dans les matières fécales, ou dans les urines, sans que l'examen clinique ait pu révéler une localisation intestinale ou rénale; c'est ainsi que Rist rapporta dernièrement, à propos de la communication de R. et E. Mach à la Société médicale des hôpitaux du 25 novembre 1932, l'observation suivante : il s'agissait d'une femme atteinte de myocardite chronique avec stase pulmonaire, dans les urines de laquelle il trouva un bacille de Koch qui tuberculisa le cobaye. Et cependant il n'existait chez elle aucun signe clinique de tuberculose. A l'autopsie, il ne constata non plus aucune lésion tuberculeuse en évolution dans les poumons ou dans les reins, mais seulement un petit tubercule calcifié pulmonaire d'où vraisemblablement était partie la décharge bacillaire.

Qualité des propriétés bactéricides des tissus et du sérum sanguin. Nous avons vu que, pour les premières, leur réalité semble démontrée par les expériences de certains auteurs. Quant à celles du sérum sanguin niées par certains, elles sont admises par d'autres, notamment par Courmont et Gardère, de Lyon, qui démontrent la réalité de ce pouvoir bactéricide par l'emploi de leurs cultures homogènes de bacilles de Koch.

Puis, tous ces bacilles, constatés par hémoculture sur Lœwenstein, ne doivent pas toujours correspondre à la forme classique du bacille, certains doivent être de l'ultra-virus sous sa forme apparente, car nous verrons que ce dernier peut cultiver sur le milieu de Lœwenstein après passage de cet ultra-virus sur l'animal. Il n'y a aucune raison pour que l'ultra-virus, lorsqu'il existe dans les organes, ne puisse lui aussi passer dans le sang. Or cet ultra-virus est peu pathogène. Il sera certainement difficile en l'inoculant de le différencier, sous cette forme de culture, d'avec un bacille classique peu virulent. Le critère de la filtration manquant pour différencier les deux aspects l'un de l'autre, pour être certain d'avoir de l'ultra-virus dans le sang, il faudrait pouvoir le filtrer avant de le cultiver sur le milieu de Lœwenstein.

Nous voyons donc qu'il intervient une question de doses de bacilles et de terrain. Ce sont les conditions qui interviennent pour décider de la tuberculisation de l'organisme après la bacillémie déclenchée par l'infection aiguë.

Jean Troisier et T. de Sanctis Monaldi citent un cas dans lequel on saisit bien la transition entre ces faits de bacillémie dans les affections aiguës, où rien de tuberculeux ne se passe cliniquement et ceux où il se passe quelque chose. C'est un jeune garçon chez qui, à la suite d'une pneumonie aiguë, on a pu constater, en raclant les milieux de l'hémoculture, quelques bacilles de Koch. Ceci coïncida avec la découverte d'une expectoration bacillifère, constatée par homogénéisation des crachats, et une légère poussée tuberculeuse évolutive au niveau des poumons.

Nous-même croyons pouvoir verser à ce débat le fait clinique suivant que nous avons eu occasion d'observer en 1926, lorsque nous étions en service à l'hôpital maritime de Brest.

Il s'agit d'un jeune matelot jusque-là en bonne santé, sans antécédent bacillaire, et qui fit une typhoïde.

Au cours de cette maladie, nous constatâmes par l'analyse des crachats qu'ils renfermaient du bacille de Koch à l'examen direct. Et cependant les signes pulmonaires étaient fort discrets, consistant tout juste en quelques râles de bronchite, constatation

bien banale au cours d'une typhoïde; néanmoins le malade fut dirigé sur le pavillon des tuberculeux, où il guérit de sa fièvre typhoïde sans complication et dans les délais normaux.

Quant aux bacilles de Koch constatés dans les crachats, on les vit peu à peu disparaître, pour ne plus être décelables à la longue, même par homogénéisation. Les signes cliniques furent toujours négatifs. Les râles de bronchite constatés dans le cours de la maladie disparurent et l'on ne perçut aucun signe stéthacoustique de tuberculose pulmonaire. La radioscopie fut également impuissante à déceler des signes d'imprégnation tuberculeuse du parenchyme pulmonaire. Il eût été intéressant évidemment de pratiquer une radiographie. Mais quoi qu'il en soit, devant la disparition de tout signe alarmant, le malade obtint une convalescence. Un cobaye fut inoculé à partir de ses crachats, sacrifié au bout de quarante-cinq jours il ne présentait aucune lésion suspecte de tuberculose. Au retour de sa convalescence le malade était dans un état florissant et plus rien ne pouvait faire suspecter qu'il eût fait une évolution tuberculeuse.

Voilà donc un cas qui nous parut assez troublant lorsque nous le constatâmes. Nous l'aurions plus facilement compris à la lumière de ces faits nouveaux mis en valeur par la recherche de la bacillémie tuberculeuse.

Peut-être par hémoculture aurions-nous pu déceler aussi chez lui, au moment de sa typhoïde, la décharge bacillaire qui a dû se produire dans son sang, se localiser épisodiquement dans ses poumons, mais sans créer de lésions tuberculeuses à proprement parler, soit que la virulence de ces bacilles fut très atténuée, soit que ses tissus aient pu les détruire, grâce à leurs propriétés bactériolytiques.

Ainsi donc, il ne faut plus assigner à ces bacilles tuberculeux, trouvés dans le sang au cours des maladies aiguës, que la valeur de bactéries de sortie dont la signification étiologique pour l'avenir du malade dépend de nombreux facteurs, dont certains sont bien connus, d'autres encore mystérieux. Sergent propose d'appeler bacilles de fixation ces bacilles de sortie, lorsqu'ils s'échappent de la canalisation vasculaire pour coloniser

en un point de l'organisme et y produire des lésions tuberculeuses.

Nous voyons donc que la clinique ici doit reprendre ses droits et interpréter, d'après les observations faites sur le malade, la valeur des constatations du laboratoire.

Il eût été surprenant en effet, comme le voulait Lœwenstein, que l'on puisse faire de tous les rhumatismes articulaires aigus, type maladie de Bouillaud, une manifestation tuberculeuse. Tout s'y opposait : des arguments étiologiques, des arguments anatomo-pathologiques; il y a une différence très nette entre le nodule d'Aschoff du myocarde des rhumatisants et le nodule tuberculeux.

L'existence d'une bacillémie tuberculeuse, dans cette affection, ne peut donc entraîner la conviction d'une origine bacillaire. Il faut remarquer que la présence de bacilles décelés au niveau des lésions aurait plus de valeur si les constatations de Reitter étaient confirmées.

Quant à la preuve complémentaire donnée par Amersbach et A. Lœwenstein, qui mettent en évidence des bacilles à partir des amygdales prélevées chez les rhumatisants, elle ne nous semble pas avoir grande valeur. Ces organes ont, en effet pour rôle, d'arrêter les germes à l'entrée des voies respiratoires et du tube digestif. Nous ne croyons pas nous tromper en disant qu'il serait possible de renouveler les mêmes expériences avec les mêmes résultats chez les sujets sains.

VIII. — Le virus filtrant tuberculeux. — Sa culture sur le milieu de Lœwenstein et sur le Petragnani modifié.

Le milieu de Lœwenstein présente encore un autre intérêt, dont nous avons déjà parlé incidemment, c'est de permettre la culture de l'utra-virus tuberculeux au sortir de l'organisme.

Avant d'aborder cette question de la culture du virus filtrant nous allons exposer sommairement les travaux qui ont prouvé son existence.

Travaux prouvant la réalité du virus filtrant. — C'est de toute

évidence à Fontès, dont les premiers travaux furent publiés en 1910 dans les annales de l'Institut Oswaldo Cruz, que revient le mérite de la découverte du virus filtrant dans le pus des abcès tuberculeux.

Dans le but de séparer les granulations, décrites en 1907 par Much, des bacilles acido-résistants, Fontès avait filtré sur des bougies Berkefeld du pus, dilué dans l'eau physiologique, provenant d'un ganglion caséeux de cobaye inoculé avec des produits tuberculeux d'origine humaine.

Le filtrat, inoculé à plusieurs cobayes, provoqua chez l'un d'eux un léger engorgement ganglionnaire avec des granulations de Much dans la rate. Un fragment de cette rate fut inoculé à deux autres cobayes, l'un de ces deux cobayes, sacrifié un mois plus tard, présentait un léger engorgement ganglionnaire, les frottis ganglionnaires montraient des granulations acido-résistantes, mais pas de forme bacillaire. L'autre cobaye mourut après cinq mois en bon état apparent, son autopsie ne révéla rien d'anormal dans ses ganglions inguinaux. Cependant, les frottis de ces derniers et aussi ceux de quelques foyers pulmonaires hépatisés contenaient en petit nombre des bacilles tuberculeux acido-résistants caractéristiques.

Fontès en concluait que les granulations de Much peuvent traverser les bougies Berkefeld et déterminer chez les animaux une tuberculose atypique.

Des expériences de contrôle faites en France par Philibert ayant échoué, on ne parla plus des germes filtrables du bacille de Koch.

Mais, en 1922, Vaudremer, en cultivant le bacille sur des milieux aussi pauvres que possible en substances quaternaires, sur du bouillon de pommes de terre non glycériné, trouvait que, sur de tels milieux, des formes atypiques de bacilles de Koch non acido-résistants gram (+) et ressemblant à des bactéroïdes de légumineuses se développaient en profondeur du bouillon. Ces formes étaient filtrables sur bougies Chamberland L3. Dans ces milieux, Vaudremer constata qu'il n'y avait pas de tuberculine et aussi son absence dans les corps bacillaires, à condition toutefois que les cultures aient été largement aérées.

Au point de vue de la culture de ces formes Vaudremer vit que, lorsque la filtration est opérée avec la première culture obtenue sur ce milieu à la pomme de terre à partir de la souche classique, le liquide filtré ensemencé sur Petroff repousse vers le huitième jour sous l'aspect de colonies formées de bacilles acido-résistants. Tandis que les filtrats des cultures ayant subi plusieurs passages en eau de pommes de terre poussent sur ce même milieu, mais restent stériles sur tous ceux employés habituellement, pour la culture du bacille de Koch.

Puis, avec la collaboration d'Hauduroy, Vaudremer s'attacha à la recherche des germes filtrables à partir des cultures sur pomme de terre et en eau peptonée glycérinée : des filtrats sur bougies Chamberland L3 de bacilles cultivés dans de l'eau peptonée, à partir de souches entretenues sur pomme de terre glycérinée, et repiqués dans le même milieu, leur donnent, après quarante-huit heures d'étuve à 38°, un dépôt abondant dans le fond du tube, constitué par des filaments très fins anastomosés entre eux et enserrant des grains jaunâtre, avec aussi des formes bacillaires incurvées ou rectilignes, colorables par le violet de gentiane, dépourvues d'acido-résistance, après l'action de l'acide nitrique au tiers, mais en conservant une certaine après l'action du chlorhydrate d'aniline à 2 p. 100. Ces cultures, repiquées sur bouillon Martin, sur bouillon ordinaire ou sur bouillon de pomme de terre, leur donnèrent des cultures de même aspect.

Quant aux propriétés pathogènes de ces filtrats, elles consistèrent en indurations locales sous la peau du cobaye, indurations qui disparurent en trois semaines, mais il ne réussit pas à déterminer de tuberculose généralisée chez ces animaux. Par voie intraveineuse, il eut de meilleurs résultats. Par elle, il détermina chez le cobaye une polyadénite tardive généralisée trois ou quatre mois après l'injection; il trouva parfois, chez quelques-uns de ces animaux, un ganglion en voie de ramollissement. L'ensemencement du pus caséeux de ce ganglion sur Petroff ou sur pomme de terre glycérinée donna des cultures discrètes, se développant en six semaines ou deux mois. Au début, il ne trouva que des granules acido-résistants, mais après

quelques repiquages sur Petroff ou sur pomme de terre glycérinée, le germe récupéra la forme du bacille acido-résistant habituel. Ces éléments, ainsi isolés après un premier passage sur l'animal, déterminèrent une escarre par injection sous-cutanée, mais inoculés à un lot de cobayes par voie intraveineuse, le douzième des animaux mourut en huit jours.

Calmette fit reprendre ces expériences par Valtis, en 1923. Ils recherchèrent les éléments filtrables dans des crachats tuberculeux, autolysés à l'étuve à 38° pendant trois jours. De tels autolysats, émulsionnés dans de l'eau physiologique, furent filtrés sur bougie Chamberland L3. Ces filtrats ne donnèrent aucune culture sur les milieux habituellement utilisés pour le bacille de Koch.

Cependant, l'inoculation sous-cutanée de ces filtrats à des cobayes détermina une tuméfaction légère des ganglions voisins qui, par la suite, semblèrent devenir normaux. Mais les cobayes moururent pour la plupart entre le troisième et le quatrième mois. A l'autopsie, on constatait une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de petits foyers d'hépatisation pulmonaire. Les frottis de ces ganglions et des foyers pulmonaires contenaient toujours de très rares bacilles acido-résistants qu'il fallait d'ailleurs chercher avec patience.

Les mêmes résultats furent obtenus à partir du pus d'un ganglion mésentérique d'un singe mort de tuberculose, et aussi à partir des cultures de bacilles en milieux glycérinés, âgées de 3 à 8 semaines. Les filtrats étaient toujours incultivables. Par contre, inoculés au cobaye, l'on obtenait toujours la même forme de lésions se caractérisant par des tuméfactions plus ou moins prononcées surtout au niveau des ganglions trachéo-bronchiques.

La recherche du bacille acido-résistant dans ces ganglions est toujours très difficile, il faut un examen long et patient avant de déceler de rares formes bacillaires normales tantôt isolées, tantôt groupées en amas.

Dans quelques cas rares, l'on peut obtenir des lésions qui se rapprochent de la tuberculose classique, avec les lésions nodulaires et caséeuses habituelles, mais elles sont toujours très

discrètes. Mais, comme dans les cas précédents, l'on constate toujours l'absence de tout chancre au point inoculé.

Telle est la description des lésions produites chez le cobaye par le virus filtrant; elle se caractérise par de l'hypertrophie ganglionnaire, surtout des ganglions trachéo-bronchiques; on l'a appelée tuberculose type Calmette-Valtis, par opposition à la forme classique de Villemin. Elle est typique du virus filtrant tuberculeux.

Parfois, au lieu de cette tuberculose type Calmette-Valtis, caractérisée simplement par de l'engorgement ganglionnaire, mais avec survie de l'animal qui se maintient en bonne santé, l'on peut constater une espèce de cachexie de l'animal avec dénutrition progressive et mort. Mais, ici encore, l'on ne trouve aucune lésion nodulaire dans les organes. Une recherche approfondie peut faire déceler des bacilles dans les ganglions et les organes. C'est la forme cachectisante décrite par Arloing et Dufour.

Ces auteurs ont aussi décrit une autre forme, c'est la forme éphémère curable présentant un minimum de signes. Parfois, dans les quinze premiers jours, l'animal perd du poids, mais il reprend par la suite son état normal. Cette forme n'est souvent décelable que par les réactions à la tuberculine. Elle doit correspondre à certains cas de tuberculose Calmette-Valtis, avec ganglions peu hypertrophiés, presque normaux.

Dans toutes ces formes de tuberculose consécutives à l'inoculation de virus filtrant, il est possible, par des passages répétés sur cobayes, de retrouver, au bout d'un certain temps et après un nombre variable de passages, des formes acido-résistantes qui reproduisent la tuberculose classique de Villemin sur le cobaye. Mais ceci n'est pas constant et bien souvent, au cours des passages, le virus filtrant, au lieu de remonter en virulence, perd au contraire ses propriétés virulentes.

Calmette, Nègre, Valtis et Boquet ont vu que les formes filtrantes du bacille de Koch étaient capables de traverser le placenta des cobayes femelles gravides. Ce passage transplacentaire était démontré, chez les petits cobayes issus de mères inoculées avec des filtrats de cultures ou de produits pathologiques, par la constatation de bacilles acido-résistants rencontrés

à l'examen direct sur les frottis de ganglions ou d'organes indemnes de toute lésion. Arloing et Dufourt firent des constatations identiques.

Puis Calmette, Valtis et Lacomme prouvèrent que ces recherches de laboratoire étaient corroborées par des faits humains. Ils ont relevé neuf fois sur dix cas de fœtus, de nouveau-nés ou d'enfants issus de tuberculeuses, la présence de ces mêmes éléments filtrants dans les viscères ou les ganglions sans lésion.

Arloing et Dufourt constatèrent aussi du bacille de Koch dans les ganglions d'un enfant né de mère tuberculeuse.

Nous devons remarquer que ces faits humains n'ont pas la rigueur des faits expérimentaux précédents, car il n'est pas impossible de supposer que quelques bacilles acido-résistants classiques puissent traverser le placenta des tuberculeuses. L'expérience clinique prouve, certes, que ce passage n'est pas fréquent et qu'en tous cas il ne peut passer de grosses doses de bacilles, car les cas connus de tuberculose congénitale sont bien rares, cent vingt à cent trente cas sont relatés dans la littérature médicale.

Ce virus filtrant sensibilise le cobaye à la tuberculine, irrégulièrement d'ailleurs. Pour cette recherche, il est nécessaire de pratiquer des intradermo-réactions avec une dilution de tuberculine brute au 1/50 (la dilution au 1/100 étant insuffisante). On est même parfois obligé d'employer des dilutions de tuberculine plus concentrées au 1/25 et même au 1/10. La durée de cette allergie tuberculinique est environ de quarante-cinq jours. Certains auteurs recherchent cette allergie avec les filtrats de culture de bacilles au lieu d'employer la tuberculine. Mais les résultats sont controversés.

Le virus filtrant possède aussi des propriétés réactionnelles qui se manifestent, chez les animaux déjà tuberculeux ou porteurs de virus filtrant, par un véritable phénomène de Koch.

Plusieurs auteurs confirmèrent la réalité de ce virus filtrant. Durand, dans le laboratoire du professeur Sergent, aboutit aux mêmes constatations. Signalons que par inoculation il reproduisit parfois le chancre d'inoculation.

Carlo Verdina retrouva, lui aussi, le virus filtrant, il ne put le cultiver après la filtration. Mais les filtrats inoculés aux cobayes provoquaient des tuméfactions ganglionnaires, surtout trachéo-bronchiques, dans lesquelles il retrouvait des bacilles qui, ensemencés sur milieu glycériné, donnaient naissance à des colonies de bacilles de Koch typiques.

Quelle serait la forme de ce virus filtrant? Nous avons vu que pour Fontès, Vaudremer, il serait constitué par les granulations de Much. Peut-être est-il formé par des éléments plus petits encore, provenant de ces granulations, et invisibles, M. et M[me] Hollande ont identifié les éléments filtrables du virus tuberculeux avec des formations qu'ils appellent rénitocytes. Ces rénitocytes dérivent par division de petits corpuscules, les nucléosomes, ayant la valeur de véritables noyaux du bacille, et ce sont eux qui, en se détachant de la bactérie, constitueraient pour ces auteurs le virus filtrant capable par la suite d'engendrer le bacille originel.

Ces formes filtrantes reconnues pour les bacilles humains et bovins, l'ont été aussi pour les bacilles aviaires, puis pour des bacilles paratuberculeux pathogènes (B. de Johne) ou non pathogènes (bacille de la fléole, du beurre, bacilles paratuberculeux des animaux à sang froid). Le B. C. G. possède aussi des formes filtrantes. Et, dans tous ces cas, l'on a d'autant plus de chances d'obtenir la forme filtrante que l'on s'adresse à des cultures jeunes.

Il n'est pas jusqu'au bacille lépreux qui lui aussi peut donner de ces formes filtrantes. Cantacuzène et Longhin, en utilisant la méthode de van Deinse, ont mis en évidence, chez les rats inoculés avec le filtrat d'un léprome humain, des bacilles acido-résistants typiques devenus visibles au bout de deux mois après l'inoculation.

L'on a aussi décrit la présence de ces formes filtrantes dans de nombreux exsudats tuberculeux, pleuraux, péritonéaux et dans des lésions de tuberculose cutanée. Mais ces recherches n'ont pas toujours été faites avec le contrôle scientifique désirable. C'est ainsi que les produits étudiés n'ont pas toujours été filtrés avant l'inoculation aux animaux; et l'on a souvent, dans

ces études, porté le diagnostic sur le simple aspect des lésions trouvées chez l'animal. Or, ceci est insuffisant : de la simple constatation d'une tuberculose du cobaye type Calmette-Valtis plus ou moins typique, il est impossible de dire, si l'on n'a pas filtré préalablement le produit pathologique, que l'on se trouve en présence de l'ultra-virus, ou d'un bacille tuberculeux acido-résistant de virulence atténuée, car toute la gamme de virulence existe et l'on trouve souvent des bacilles tuberculeux qui ne produisent, dans l'organisme du cobaye, que des lésions bien minimes. De tels bacilles ont été isolés récemment par Paisseau et Oumansky, à partir d'urines de tuberculoses rénales et de certains pus d'abcès froids. Ils provoquaient une tuberculose atypique caractérisée seulement par de l'hypertrophie ganglionnaire.

Tous les auteurs n'ont pas admis sans conteste, malgré les expériences de Vaudremer, de Calmette et de Valtis, l'existence de ce virus filtrant. L'on sait, en effet, que la filtration au travers des bougies de porcelaine est une opération complexe qui exige de grandes précautions : un contrôle sévère des bougies, une durée peu prolongée de l'opération qui doit se faire sous basse pression. De plus, le P. H. de la bougie intervient, la viscosité, l'alcalinité ou l'acidité du milieu filtré. Aussi, pour certains, un doute subsistait sur la réalité de l'ultra-virus et sur l'efficacité de la filtration qui, selon eux, pouvait toujours laisser passer quelques bacilles.

Petragnani, Cooper et Petroff, L. Lange et G.-W. Schmidt n'ont obtenu que des échecs. Hababou Sala, sur 300 cas où il a opéré la filtration, n'a pu obtenir ce virus filtrant. De plus, il montra que les filtrats de bacilles de Koch portés à 80-90°, ou la tuberculine brute de l'Institut Pasteur, pouvaient produire, chez le cobaye, des hypertrophies ganglionnaires comparables à celles que d'autres auteurs rapportaient à une forme filtrante. Par la suite, d'ailleurs, il a été prouvé que cette hypertrophie est due aux corps microbiens morts qui restent dans la tuberculine et qu'elle ne se produit plus avec la tuberculine filtrée.

L'on a aussi objecté la possibilité de causes d'erreur par la tuberculose spontanée du cobaye. Nous savons que ces cas sont

rares. Cooper, Petroff, Thompsen et Frobischer disent avoir trouvé des bacilles acido-résistants dans les ganglions de 35 p. 100 des cobayes normaux, mais ils avaient auparavant éprouvé leurs cobayes avec de la tuberculine non filtrée. Sanctis Monaldi n'en a décelé aucun dans les 350 frottis de ganglions appartenant à 92 cobayes neufs examinés par lui. Cependant, des cas peuvent se produire par la cohabitation de cobayes sains avec des cobayes infectés.

Pour d'autres auteurs, les formes acido-résistantes, décelées dans les ganglions et les organes, proviennent de fragments de substance ciro-graisseuse amorphe détachés des bacilles et ayant traversé les filtres. Le fait que l'on a pu obtenir des cultures à partir de ces ganglions fait tomber cette objection.

Mais une des preuves les plus nettes de l'existence réelle du virus filtrant tuberculeux a été donnée par Sanarelli et A. Alessandrini qui ont réussi l'ultra-filtration du bacille de Koch en utilisant des sacs de collodion introduits dans le péritoine de cobayes. Ces sacs ne laissent certainement pas passer le bacille de Koch, car ils ne laissent même pas filtrer la toxine tétanique, leurs espaces intermicellaires sont de quelques millicrons seulement. L'on peut, certes, avoir quelques inquiétudes sur le sort des sacs introduits dans le péritoine et sur la persistance de leur valeur filtrante. Sanarelli et Alessandrini disent les avoir toujours trouvés en bon état à la fin de leurs expériences. D'ailleurs, si des fentes se produisaient dans les sacs, elles permettraient la sortie des bacilles et les animaux porteurs feraient inévitablement une tuberculose généralisée, type Villemin. Or, par l'inclusion de tels sacs en péritoine de cobayes, les auteurs ont toujours reproduit la tuberculose type Calmette-Valtis. Par passages successifs de ganglions, de cobaye à cobaye, ils ont obtenu, au bout d'un certain nombre de passages, le tableau classique de la tuberculose expérimentale de Villemin.

Ce qui donne encore plus de valeur à leurs expériences, c'est qu'ils ont réussi à obtenir cette ultra-filtration du virus tuberculeux *in vitro*. Pour l'obtenir, ils plongent des sacs de collodion renfermant des bacilles de Koch dans des tubes remplis de liquide de Sauton. Ils n'observent jamais, dans ce liquide, de

développement microbien, mais si, après un séjour prolongé dans l'étuve, on injecte le liquide de Sauton dans le péritoine des cobayes, quelques-uns de ces animaux succombent au bout d'un temps plus ou moins long. A l'autopsie, on constate le tableau de la tuberculose par virus filtrant.

Ces expériences d'ultra-filtration semblent donc prouver la réalité de ce virus filtrant tuberculeux.

Depuis que l'on sait cultiver ce virus filtrant sur milieu de Lœwenstein, après passage par l'organisme animal, une autre preuve peut encore être donnée pour affirmer son existence. Les bacilles obtenus en culture et inoculés au cobaye ne produisent chez lui, ainsi que l'ont montré Aubertin et Reynes, que les lésions de la tuberculose Calmette-Valtis, alors que les bacilles primitifs d'avant la filtration donnaient une tuberculose type Villemin. Il y a là une preuve certaine en faveur du virus filtrant.

Virus filtrant et maladie de Hodgkin. — Le virus filtrant a été accusé, par certains auteurs, d'être l'agent étiologique de la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin. C'est là un des problèmes les plus complexes de la pathologie et qui mérite d'être sommairement exposé dans cette étude.

Il est superflu de rappeler que pour Steinberg la lymphogranulomatose maligne était de nature tuberculeuse.

Déjà en 1909-1910, Fraenkel et Much ont attiré l'attention sur la présence fréquente, dans les lésions lymphogranulomateuses malignes, de granules de dimensions variables, non acido-résistants, prenant le gram et qui pourraient correspondre aux granulations que Much a décrites comme une forme du virus tuberculeux, granulations dont l'acido-résistance peut être variable. Mais cette conception, dont la base était si fragile, fut très vivement attaquée et les auteurs en question l'abandonnèrent pour se rallier à celle qui incrimine la forme visible du bacille.

Avant la découverte du virus filtrant, c'est, en effet, le bacille acido-résistant que de nombreux auteurs recherchèrent avec plus ou moins de succès. Certains le trouvèrent, d'autres ne

connurent que des insuccès. Les mêmes techniques appliquées par des chercheurs différents donnèrent des résultats divergents. C'est ainsi que Fraenkel et Much, en activant les produits lymphogranulomateux par l'acide acétique, obtinrent constamment la tuberculisation du cobaye après inoculation. Mais leurs résultats ne furent pas confirmés par Twort.

T. Vasiliu et Ion Goia obtinrent, eux aussi, des tuberculisations après activation par l'acide lactique.

Il est bien difficile de conclure, devant la divergence des résultats obtenus. Le microbisme latent du bacille de Koch, si fréquent dans le système réticulo-endothélial, doit aussi inciter à une grande prudence. Il n'en est pas moins vrai que les cas de tuberculisations du cobaye, après inoculations de ganglions lymphogranulomateux, sont beaucoup plus nombreux que ceux obtenus chez cet animal après inoculation de ganglions normaux. Mais, ici encore, l'on doit faire certaines réserves, car le virus lymphogranulomateux peut très bien jouer un rôle d'appel pour le bacille de Koch, ce qui expliquerait peut-être les cas positifs trouvés par inoculations des ganglions de ces malades et aussi l'intrication des lésions tuberculeuses et lymphogranulomateuses que l'on rencontre parfois chez ces malades, qui meurent d'ailleurs souvent de tuberculose. Il est vrai qu'avec l'hypothèse du virus filtrant, l'on peut tout aussi bien soutenir que cette intrication est due à l'évolution du virus vers la forme acido-résistante du bacille, forme qui devient alors responsable des lésions tuberculeuses.

L'on voit toute la complexité du problème, les arguments en faveur de l'étiologie tuberculeuse et les arguments contraires s'enchevêtrent, s'entrechoquent avec autant de possibilité logique dans l'interprétation des faits accumulés.

Parmi ceux-ci, citons l'observation impressionnante rapportée par Viola en 1914. En pratiquant la biopsie d'un ganglion hodgkinien, un chirurgien se blessa avec un instrument souillé de suc ganglionnaire. Il présenta peu après cet accident une fièvre rémittente et des ganglions axillaires du côté inoculé. L'aspect histologique de ces ganglions était celui d'une lymphogranulomatose. La mort survint par cachexie et du fait d'une

granulie terminale qui hâta la fin; à l'examen histologique de ces ganglions on trouva quelques cellules de Langhans et quelques bacilles acido-résistants. L'inoculation au cobaye de ces ganglions entraîna une hyperplasie ganglionnaire avec cachexie fébrile et des lésions histologiques rappelant la lymphogranulomatose humaine à la phase initiale; on ne constata pas de bacilles de Koch. Devant ces faits expérimentaux, l'on ne peut se défendre de songer au virus filtrant tuberculeux.

Dès que Calmette et Valtis eurent décrit la forme de tuberculose du cobaye produite par le virus filtrant, on s'est préoccupé un peu partout de rechercher si ces ganglions hypertrophiés ne pouvaient pas présenter des aspects lymphogranulomateux typiques.

Beaucoup d'expériences restèrent négatives. Cependant, en 1929, Martinolli, en inoculant à des cobayes des fragments de rate et de foie de fœtus issus de mères tuberculeuses, obtint certains résultats. Les cobayes sacrifiés au bout de dix-huit mois ne présentaient pas de lésion viscérale. Une inoculation de leur rate à une nouvelle série de cobaye détermina, en trois mois, des lésions de tuberculose généralisée viscérale et ganglionnaire du type lymphogranulomateux. Le point de départ semble être ici l'ultra-virus tuberculeux et le résultat une coexistence de tuberculose et de lymphogranulomatose.

Mais c'est Coyon, Faure-Beaulieu et Mlle Brun qui apportèrent dernièrement les arguments les plus forts en faveur de l'ultra-virus.

Ces auteurs insérèrent sous la peau du cobaye femelle, car pour eux la femelle est plus sensible que le mâle, des fragments de ganglions lymphogranulomateux. Cette insertion leur donna, chez leurs animaux, une tuberculose telle que la réalise le virus filtrant, avec ganglions hypertrophiés. A l'examen histologique, polymorphisme cellulaire et cellules de Sternberg, pas de bacille de Koch.

Le sang des ces premiers cobayes prélevé par ponction cardiaque et inoculé dans la jugulaire d'autres cobayes déclencha chez ces derniers une hypertrophie ganglionnaire cervicale et une splénomégalie. Histologiquement, l'examen de ces ganglions

dénota des lésions granulomateuses : éosinophilie et distension des sinus sous-capsulaires par des cellules de Sternberg. Les auteurs conclurent que la lymphogranulomatose est due à un virus transmissible par la voie sanguine.

Dans des expériences ultérieures, Faure-Beaulieu et M[lle] Brun observèrent encore un cas de transmission au cobaye et notèrent un phénomène de Koch cutané obtenu avec des produits lymphogranulomateux.

Au XXII[e] Congrès de médecine, Faure-Beaulieu et M[lle] Brun rapportèrent leurs nouvelles recherches en ce sens : ils ont obtenu, à partir d'un ganglion humain et d'une rate de cobaye de deuxième passage, l'un et l'autre exempts de toute lésion histologique de tuberculose, des cultures repiquables formées d'éléments méningococciformes, paraissant s'identifier à ceux obtenus par Vaudremer lorsqu'il ensemence du bacille de Koch sur du liquide de Raulin ayant servi à la culture de l'*aspergillus fumigatus* et filtré sur bougie L3. Ces germes cyanophiles, dans les premières cultures, évoluent nettement mais inégalement vers l'acido-résistance. Leur inoculation au cobaye a produit, au bout de douze jours, une hypertrophie ganglionnaire très perceptible. Pour les auteurs, ces éléments représentent le premier stade visible concret du virus tuberculeux filtrable.

Voici donc un ensemble de faits qui sont tous, avec une inégale valeur d'ailleurs, en faveur du virus filtrant. Mais ils demandent confirmation et, dans l'état actuel de la science, il ne faut les accueillir qu'avec une grande prudence.

Virus filtrant et démence précoce. — Il est encore une autre maladie dans l'étiologie de laquelle certains auteurs ont incriminé dernièrement, pour certains cas du moins, le virus filtrant : c'est la démence précoce. Rappelons que Lœwenstein, dans ses hémocultures, avait décelé des bacilles acido-résistants neuf fois sur 24 cas examinés. Nous avons vu combien tous ces résultats étaient sujets à caution et que le bacille tuberculeux, passant ainsi dans le sang, pouvait être considéré comme un germe de sortie, n'ayant pas de signification étiologique pour l'affection qui a provoqué sa sortie.

Mais, peut-on aussi le considérer comme un germe de sortie, lorsqu'il apparaît dans le liquide céphalo-rachidien? Nous savons que les médicaments injectés dans le sang ne se retrouvent pas dans le L. C. R. lorsque la barrière méningée fonctionne normalement.

Toulouse, P. Schiff, Valtis et van Deinse ont recherché la présence du virus filtrant tuberculeux dans le L. C. R. de malades pris au début, au moment où ils viennent d'être placés à l'asile. Ceci, afin d'éviter les tuberculisations secondaires provoquées par le séjour de ces malades dans les établissements. Dans 3 cas de démence précoce qui se sont confirmés par la suite, les recherches ont été négatives. Dans 2 autres cas moins nets, 1 malade ayant fait une bouffée délirante curable et 1 malade présentant un état schizophrénique évoluant par poussées d'excitation et de confusion récidivantes, le virus filtrant a pu être décelé pendant les accès. En dehors des accès, le L. C. R. n'en contenait plus.

Ces auteurs, en 1931, avaient déjà mis en évidence des amas de bacilles acido-résistants dans les ganglions des cobayes inoculés avec le L. C. R. d'un cas de démence précoce.

Pucca donne les résultats suivants. Dans 47 cas de démence précoce (28 à la période initiale, 13 à une période avancée mais bien portants, 6 en mauvais état général), il a inoculé le L. C. R. soit dans les ganglions du cobaye selon la méthode de Ninni, soit dans le péritoine préparé selon la méthode de van Deinse. Dans 10 cas, il a pratiqué des cultures du L. C. R. sur milieu de Pétragnani modifié.

Dans 7 ganglions inoculés, il a trouvé des granules acido-résistants isolés ou en amas et, dans un cas, des bacilles acido-résistants typiques.

Avec les frottis de péritoine, il a eu 3 cas positifs sur 7.

Des 10 L. C. R. ensemencés sur Petragnani modifié, il a eu 1 résultat positif sous forme de microculture.

Tous ces malades ayant donné un résultat positif étaient cliniquement et radiologiquement exempts de tuberculose.

F. d'Hollandser et Rowroy, examinant dans le même but 12 malades, trouvent 11 cas positifs par inoculation du L. C. R.

de ces malades au cobaye, ou par hémoculture de leur sang. Il doit aussi, dans ces cas, être question du virus filtrant car les auteurs disent avoir obtenu chez les animaux des lésions atténuées et bénignes.

Que penser de tous ces résultats?

Remarquons d'abord que les auteurs n'ont pas filtré leur L. C. R. avant de l'inoculer, cette précaution est à notre avis indispensable avant d'affirmer le virus filtrant.

Nous ferons remarquer aussi que les recherches dans le sang n'ont pas de valeur, étant donné ce que nous avons dit plus haut, pour affirmer l'origine tuberculeuse de cette maladie, le bacille tuberculeux ou le virus filtrant n'ont, dans ce cas, que la signification de germes de sortie.

Mais en est-il de même lorsqu'il apparaît dans le liquide céphalo-rachidien? Peut-on encore ici le considérer comme un germe de sortie? L'on conçoit fort bien qu'il puisse être mobilisé dans le sang à partir de vieilles lésions ganglionnaires et sous l'influence d'une affection intercurrente. Mais, pour qu'il puisse passer dans le liquide céphalo-rachidien, il faut admettre que la barrière méningée est perméable dans la démence précoce, au virus filtrant tout au moins.

Il faudrait aussi rechercher le virus tuberculeux au niveau de la lésion même dans le cerveau.

Nous pensons donc qu'il est prudent de ne pas conclure pour le moment. Mais cette étiologie n'aurait rien d'impossible et il est permis de penser que le virus filtrant tuberculeux peut, lui aussi, comme beaucoup d'ultra-virus, avoir dans certains cas des propriétés neurotropes, ce qui permettrait de lui rattacher certains cas de démence précoce.

Culture du virus filtrant. — Ce virus filtrant est-il cultivable? Envisageons d'abord sa culture directe à partir des filtrats.

Nous avons vu plus haut que Vaudremer, d'abord seul, à partir du filtrat de ses premières cultures en bouillon de pomme de terre, réussit à obtenir des cultures sur milieu de Pétroff. Puis, il obtint aussi des cultures, en collaboration avec Hauduroy, en faisant pousser l'ultra-virus sur eau peptonée glycérinée.

Durand, dans un cas d'ailleurs resté unique, obtint en vingt jours une culture de bacilles acido-résistants par ensemencement sur Dorset du filtrat d'une émulsion de pus provenant d'un chancre d'inoculation.

Mais, depuis, aucun autre auteur, sauf M[lle] Togounoff, ne réussit ces cultures en employant soit les milieux indiqués par Vaudremer, soit les milieux usuels du bacille de Koch.

Remarquons d'ailleurs que les faits rapportés par Vaudremer et Hauduroy sont loin d'apporter une certitude absolue.

Cependant, Valtis et Saenz disent avoir réussi cette culture sur milieu à l'œuf de Besredka en prenant de grandes précautions. Voici leur technique.

Il faut d'abord des œufs très frais pour préparer le milieu en question. Il est réparti dans des tubes à la dose de 20 centimètres cubes, stérilisé à 115° pendant vingt minutes. Il faut que le PH soit de 7,8 après stérilisation. On ajoute ensuite, à chaque tube, 1 centimètre cube de sérum frais de lapin stérile et 1 centimètre cube d'extrait de globules rouges de bœuf, extraits de Legroux, privés de toute trace d'albumine par addition de quelques gouttes d'acide trichloracétique qui la précipite.

Si l'on ensemence du filtrat de voile de bacille de Koch âgé de 15 jours sur un tel milieu, en prenant la précaution que le filtrat reste en surface du milieu, on constate le développement de bacilles acido-résistants dépourvus de virulence pour le cobaye, mais donnant parfois des accidents d'intoxication chez le lapin.

Ce sont les seuls auteurs qui ont pu cultiver le virus filtrant à partir du filtrat.

Nous allons voir qu'à partir des organes d'animaux inoculés avec ces filtrats l'on ne fut guère plus heureux avant l'apparition des milieux de Lœwenstein et de Petragnani modifié.

C'est tout juste si quelques auteurs ont pu obtenir de rares colonies à partir des ganglions de cobayes inoculés.

Carlo Verdina, nous l'avons vu, signale des cultures.

Sanarelli et Alessandrini disent avoir, eux aussi, obtenu des colonies rares et très lentes à apparaître sur milieu de Petroff.

Mais c'est Ninni qui, le premier, a signalé la possibilité d'avoir de belles cultures du virus filtrant, après passage par l'organisme du cobaye, sur Lœwenstein ou sur Petragnani modifié.

Ses expériences sont de deux ordres :

Il s'est d'abord attaché à déceler par culture le virus filtrant dans les organes des cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux. Puis, il a fait d'autres recherches sur la culture du virus filtrant dans l'infection tuberculeuse héréditaire.

Il broya, avec du sable stérile dans un mortier, les ganglions ou le morceau d'organe à partir duquel il faisait cette recherche. Puis, il mit le broyat en suspension dans 5 à 6 centimètres cubes d'eau physiologique. Il ajouta un volume de SO^4H^2 tel que la concentration en SO^4H^2 fut de 2,5 à 3,5 p. 100. Après dix à vingt minutes de contact, il centrifugea à grande vitesse. Il décanta, lava le dépôt et l'ensemença sur 2 ou 3 tubes du milieu de Lœwenstein ou de Pétragnani modifié.

Les filtrats de rate et de foie tuberculeux ont donné 6 microcultures positives à partir des animaux du deuxième passage, 4 microcultures à partir des organes provenant directement de cobayes inoculés avec des filtrats.

Pour les organes des animaux inoculés directement avec le filtrat, les cultures se sont montrées positives entre le quinzième et le trentième jour. Pour les animaux de passage, après le quinzième et jusqu'au soixante-quinzième jour.

Dans l'infection héréditaire il constata aussi des microcultures. Les bacilles étaient peu nombreux, dans un tiers des cas, quand on ensemençait directement les organes des nouveau-nés ou des fœtus. Très nombreux en général, dans trois quarts des cas (9 sur 12), lorsque l'on ensemençait les organes des cobayes de passage, inoculés à partir d'un fragment de foie broyé provenant de nouveau-nés ou de fœtus.

Aubertin et Reynes ont aussi obtenu des cultures de l'ultravirus sur Lœwenstein, en partant de ganglions de cobayes inoculés avec des filtrats tuberculeux :

1° A partir d'un ganglion de cobaye inoculé depuis deux mois

avec du filtrat de culture de bacilles de Koch sur milieu de Sauton. La culture a été obtenue en vingt jours, macroculture repiquable;

2° Un cobaye inoculé avec la rate du précédent a présenté un caséum au point d'inoculation. L'ensemencement de ce caséum a donné le même résultat dans les mêmes délais;

3° A partir d'un ganglion de cobaye inoculé depuis trois mois : avec 1 centimètre cube de filtrat de culture de bacille de Koch dans les ganglions cervicaux, et avec 4 centimètres cubes du même filtrat sous la peau du flanc. La culture a été obtenue en vingt, vingt-cinq jours. Macroculture repiquable.

Et, fait important, les lésions produites chez les cobayes avec ces bacilles de culture, lorsqu'on les lui inocule, reproduisent la tuberculose type Calmette-Valtis quelle que soit la dose de bacille injectée.

Nous voyons donc que l'ultra-virus, après passage sur l'animal, alors qu'il a repris en partie sa forme acido-résistante, est cultivable sur milieu de Lœwenstein ou de Petragnani modifié. Il y donne le plus souvent des microcultures, mais il peut aussi se présenter sous l'aspect de macrocultures.

Il est permis de penser que quelques-unes des cultures obtenues à partir du sang, lorsque l'on pratique la recherche de la bacillémie tuberculeuse, peuvent aussi correspondre à du virus filtrant, surtout lorsqu'il s'agit de ces bacilles à virulence atténuée signalés par les auteurs.

Cette propriété du milieu de Lœwenstein et du Petragnani modifié est importante à connaître, car nous avons vu les grandes difficultés que l'on éprouve à faire pousser le virus filtrant sur les autres milieux.

Méthodes proposées pour activer le virus filtrant. — Nous ne voulons pas terminer cette étude sur le virus filtrant sans dire quelques mots d'une récente découverte de Nègre et Valtis.

Plusieurs auteurs ont essayé d'activer l'apparition du virus filtrant sous sa forme bacillaire, dans l'organisme du cobaye, ou d'augmenter sa virulence.

C'est ainsi que Nasta, J. Jovin et Blechmann ont montré que l'exposition des animaux, injectés avec l'ultra-virus à l'action des rayons X, provoque la mort des animaux en deux semaines au plus avec perte de poids considérable.

Ninni propose d'inoculer au cobaye, par voie lymphoganglionnaire, de petites quantités de filtrats tuberculeux. Quand on effectue des passages tous les dix jours, l'on produit des formes d'infections aiguës, en général bacillaires, parfois mortelles. Quand on effectue les passages tous les mois, l'inoculation provoque des formes de tuberculose chronique atténuée.

C'est avec les filtrats d'organes de cobayes morts de tuberculose en cinq à six semaines que l'on obtient le mieux ces deux formes d'infection.

Les bacilles isolés des lésions tuberculeuses ainsi obtenues sont du même type que les bacilles originels soumis à la filtration, mais d'une virulence très atténuée.

Puis, van Deinse, ayant constaté que le développement des bacilles acido-résistants dans le péritoine est particulièrement favorisé par la présence de pus dans cette séreuse, eut l'idée de provoquer artificiellement ce pus par l'injection dans le péritoine de phosphate de calcium précipité, un ou deux jours avant l'injection péritonéale du filtrat.

On injecte 2,5 centimètres cubes d'un mélange d'une solution à 5 p. 100 de phosphate disodique (2 centim. c.) et d'une solution à 5 p. 100 de chlorure de calcium (0,5 centim. c.).

L'ultra-virus, trouve dans le pus, un milieu de culture favorable et les bacilles acido-résistants s'y rencontrent souvent en très grand nombre.

Ces résultats ont été mis en doute par Petragnani qui ne voit, dans ces bacilles observés, que des agrégats de micelles bacillaires du germe dispersés. D'après lui, on pourrait les obtenir soit par inoculation de filtrats chauffés à 65°, soit *in vitro*. Cette opinion a été reconnue fausse par Valtis et van Deinse, puis par Ninni et F. Tsiu.

Mais toutes ces méthodes, malgré leur intérêt, ne présentent pas la valeur de celle mise au point par Nègre et Valtis et qui consiste à injecter des substances ciro-graisseuses de bacilles

de Koch aux cobayes inoculés auparavant avec du virus filtrant.

Boquet et Nègre avaient déjà constaté que l'injection des substances graisseuses dissoutes dans l'acétone, après traitement des corps bacillaires tués par ce liquide (traitement qui constitue le premier temps de la préparation de leur antigène méthylique), activait le développement de la tuberculose chez les cobayes infectés par le bacille acido-résistant classique. Ils avaient même vu que d'autres graisses, comme l'huile de foie de morue injectée à des cobayes tuberculeux, activaient le développement de la maladie. Nous avons déjà rapporté ce fait plus haut.

Nègre et Valtis recherchèrent si ces mêmes substances dissoutes dans l'acétone ne pouvaient pas activer la production *in vivo* de formes acido-résistantes, à partir de l'ultra-virus. Ils injectèrent sous la peau de cobayes inoculés avec du virus filtrant des extraits acétoniques à la dose de 1 à 2 centimètres cubes deux fois par semaine. Ils constatèrent que ce traitement faisait apparaître très rapidement les formes acido-résistantes chez les animaux en expérience. Ils constatèrent aussi que les formes acido-résistantes, ainsi révélées dans l'organisme, se cultivaient plus facilement sur le milieu de Lœwenstein.

Beerens a montré que cette technique, appliquée à des cobayes inoculés avec des produits (sang, liquide pleurétique) provenant de malades tuberculeux, ou avec des filtrats de ces produits, faisait apparaître plus rapidement des lésions chez les animaux, avec des bacilles tuberculeux caractéristiques, alors que l'ensemencement de ces mêmes produits sur un milieu sensible tel que celui de Lœwenstein, ainsi que l'inoculation seule, restaient négatifs.

De même, Nègre, Valtis et van Deinse ont montré que ces injections, chez les jeunes cobayes issus de mères tuberculeuses, faisaient apparaître chez eux des lésions ganglionnaires et des abcès contenant du bacille de Koch, alors que la culture ne devenait facile qu'au bout du troisième passage de lésions, d'animal à animal.

Lorsque l'on pratique la recherche du bacille de Koch dans

les ganglions de cobayes ayant reçu ces extraits, une cause d'erreur est à signaler.

L'extrait acétonique, en effet, malgré la filtration sur papier qu'il a subie, contient toujours quelques débris bacillaires. Ceux-ci, conservant leur acido-résistance, peuvent être retrouvés sur les lames dans de rares cas. Mais ce sont des éléments plus ou moins altérés et épars, observés à l'état d'unités, qui ne peuvent être confondus avec les bacilles vivants fins et le plus souvent groupés, qui sont en voie de multiplication dans les ganglions.

L'extrait acétonique est préparé avec des bacilles stérilisés à 120°; il ne peut donc être question d'une infection déterminée par eux; néanmoins Nègre et Valtis ont pratiqué des expériences de contrôle sur des cobayes sains, en leur inoculant des extraits acétoniques. Ces expériences ont donné des résultats complètement négatifs.

Les bacilles, isolés en culture à partir des organes des animaux soumis à ce traitement, présentent des caractères spéciaux. C'est ainsi que van Deinse a pu isoler une forme rugueuse sèche, se comportant comme le bacille des mammifères, et une souche grasse et humide se rapprochant du bacille aviaire. Et ces résultats sont fréquents, à tel point que l'on peut se demander si les bacilles issus des éléments filtrables et obtenus rapidement grâce à l'extrait acétonique, avant la fin de leur cycle évolutif normal, ne sont pas dépourvus de la fixité des caractères qui sont l'apanage des bacilles de Koch adultes.

Il y a donc là une méthode qui permet de déceler le virus filtrant plus rapidement que par la culture même sur Lœwenstein. On en saisit toute l'utilité.

Au point de vue purement spéculatif, cette technique est aussi intéressante à considérer. Elle nous montre le rôle de ces substances ciro-graisseuses qui, fournies au virus filtrant, l'aident dans son évolution en lui permettant d'acquérir cette gangue cireuse qui entoure le bacille de Koch acido-résistant classique.

La culture du bacille lépreux sort du cadre de cette étude; nous ne voulons pas cependant la terminer sans signaler que Ota et Sato disent avoir réussi son hémoculture chez 54 lépreux

en traitant le sang par la technique de Lœwenstein et ensemencement sur différents milieux. Ils obtinrent des bacilles acido-résistants qui ne sont pas des bacilles de Koch, et qu'ils appellent *mycobacterium aurantiacum* et *mycobacterium album* selon la couleur des colonies, (une fois sur Petroff, cinq fois sur Petragnani, deux fois sur Lœwenstein, une fois sur pomme de terre glycérinée).

A partir d'un léprome humain, ils ont, en outre, obtenu une fois, sur 35 tubes, des colonies de *mycobacterium aurantiacum*, sur Petragnani.

Ces souches, inoculées au rat blanc, ont produit des lésions dont l'histologie ressemble à celle du léprome et non à celle de la tuberculose. Ceci demande évidemment confirmation et il faudrait bien s'assurer que l'on ne se trouve pas en présence de bacille tuberculeux à virulence atténuée, ou de paratuberculeux.

Conclusions.

1° *Prémunition antituberculeuse par le B. C. G.* — L'innocuité absolue du B. C. G. s'avère de plus en plus tant expérimentalement que cliniquement.

Tout ce qui avait pu être dit au sujet du retour possible du vaccin à une forme virulente n'a pu être confirmé, malgré les artifices utilisés dans le but de lui faire récupérer sa virulence tant *in vivo* que *in vitro*. Jamais l'on n'a pu transformer le vaccin inoffensif en bacille tuberculeux nocif.

Cliniquement, aucune mort d'enfant par tuberculose n'a pu être attribuée avec une rigueur scientifique au B. C. G.

Les bénéfices retirés de la prémunition au B. C. G. sont d'une netteté impressionnante. La mortalité des enfants élevés en milieu tuberculeux, qui est normalement de 16 p. 100, a été ramenée par le B. C. G. à 3 ou 5 p. 100. Et le B. C. G. abaisse non seulement le taux de mortalité par tuberculose, mais aussi le taux de mortalité générale qui est diminuée de un tiers ou même parfois de un demi chez les enfants vaccinés.

Il y a donc avantage à généraliser cette prémunition par le B. C. G. et à l'étendre aux nourrissons issus de parents sains.

L'on peut même en faire bénéficier les enfants plus âgés, chez lesquels la cutiréaction à la tuberculine est restée négative, par l'emploi du B. C. G. sous-cutané et même, d'après les derniers travaux sur cette question par le B. C. G. par voie buccale.

Nous avons pratiqué sans incident 66 vaccinations par le B. C. G. sous-cutané. A signaler deux petites réactions locales au niveau du point d'injection du vaccin, survenues deux mois et demi et trois mois après la prémunition, sous l'influence de cutiréaction à la tuberculine, et que nous croyons pouvoir interpréter comme des réactions toxiniques sous la dépendance de l'allergie engendrée par notre vaccination.

En recherchant les cutiréactions tuberculiniques chez ces enfants vaccinés dans les deux à trois mois consécutifs à la vaccination, nous avons trouvé les pourcentages suivants d'enfants réagissant :

90 p. 100 chez les enfants vivant en milieu contaminé;

31,81 p. 100 chez ceux vivant en milieu non contaminé.

Il a été constaté que cette allergie due au B. C. G. durait au moins 5 ans, ceci est intéressant à connaître pour savoir le moment où il est utile de revacciner.

2° *Milieux de culture.* — Ce sont les milieux à l'œuf et à l'asparagine, milieu de Lœwenstein et milieu de Pétragnani modifié, qui donnent les meilleurs résultats pour la culture du bacille de Koch à partir de l'organisme animal.

Il faut utiliser des milieux de préparation assez récente : placer les tubes inclinés dans une étuve donnant régulièrement une température de 37-38°; bien boucher les tubes pour éviter leur dessiccation à l'étuve.

Avant d'ensemencer il faut, si les produits sont souillés par des germes d'infection secondaire, les traiter par une solution de SO^4H^2 à 5 ou 7 p. 100 en poids. Certains auteurs lavent et centrifugent pour se débarrasser de l'excès d'acide, d'autres neutralisent avec une solution de soude.

Cette méthode de culture peut donner des résultats bien plus précoces que ceux de l'inoculation, au septième ou huitième jour, si l'on racle les tubes à ce moment, avant l'apparition des macro-

cultures. Parfois la culture ne se manifeste que sous la forme de microculture.

Il est toujours nécessaire de caractériser les bacilles obtenus sur les tubes par inoculation aux animaux. Et, dans le cas de microcultures, il faut, en outre, pratiquer des repiquages pour apprécier la vitalité des bacilles; ceci permet d'éliminer la possibilité de se trouver en présence de bacilles aviaires, bacilles provenant des œufs utilisés pour la confection du milieu et tués par la stérilisation.

3° *Recherche de la bacillémie dans les affections tuberculeuses.* — Lœwenstein, avec son école, s'est attaché à cette recherche. Pour cela, il insiste sur la nécessité de priver le sang de toute hémoglobine par laquage avec de l'acide acétique.

Le pourcentage total d'hémocultures positives obtenues par l'école de Vienne est de 54 p. 100. En additionnant les statistiques de plusieurs auteurs qui se sont occupés de la question, on ne trouve qu'un pourcentage de 6,37 p. 100 d'hémocultures positives.

Les travaux de l'école viennoise tendaient à faire de la tuberculose une septicémie grave. Mais la critique de ces résultats a montré que les conceptions classiques reprenaient leur valeur et que, dans cette maladie, le bacille ne fait que passer épisodiquement dans le sang pour être éliminé par les émonctoires naturels de l'organisme. Ce n'est que lorsque la décharge est trop forte que les émonctoires ne peuvent plus suffire à leur tâche et, dans ce cas, des localisations secondaires peuvent se produire.

Ici, encore, la culture du sang sur milieu de Lœwenstein ne fait pas double emploi avec l'inoculation aux animaux, mais les deux méthodes se complètent.

4° ***Recherche de la bacillémie tuberculeuse** dans les affections non **tuberculeuses.*** — L'école viennoise trouve le bacille de Koch **dans le sang** des rhumatisants aigus, type maladie de Bouillaud, **dans la proportion de** 68,29 p. 100 des cas, dans la proportion de 33,75 p. 100 des cas dans les rhumatismes chroniques primitifs. Ces auteurs tendaient donc à admettre une

29.

étiologie tuberculeuse de tous les rhumatismes articulaires aigus.

Mais, le contrôle de ces résultats ne leur fut pas favorable. Rares furent les auteurs qui décelèrent le bacille de Koch dans le sang des malades atteints de maladie de Bouillaud pure, sans soupçon de tuberculose associée; en tout cas pas plus fréquemment que dans le sang d'autres malades atteints de maladies aiguës (pneumonie, septicémie à pneumocoque, etc.). Actuellement, il est admis à peu près universellement que, dans ces cas, le bacille de Koch joue le rôle de germe de sortie au même titre que d'autres bactéries plus banales. Son action pathogène vis-à-vis de l'organisme sera fonction de la masse de bacilles ainsi mobilisée, du pouvoir bactéricide des tissus et de celui du sérum sanguin pour ceux qui admettent ce dernier pouvoir. Normalement, il sera éliminé par les émonctoires de l'organisme : urine, bile. Des faits cliniques semblent venir à l'appui de cette conception. Il faut aussi tenir compte de la virulence de ces bacilles mobilisés provenant de ganglions calcifiés, où ils ont dû vraisemblablement subir, dans certains cas, une atténuation plus ou moins grande. C'est ce qui peut expliquer les gammes de virulences multiples observées par les auteurs qui ont isolé du sang des bacilles acido-résistants. Il est possible aussi que ces bacilles atténués proviennent de l'ultra-virus tuberculeux existant dans l'organisme. Car, rien ne s'oppose à son passage dans le sang sous l'action d'une maladie aiguë. L'hémoculture, dans ce cas, peut le déceler.

5° *L'ultra-virus tuberculeux. Sa culture sur le milieu de Lœwenstein et sur le Pétragnani modifié.* — Découvert pour la première fois par Fontès, en 1910. Il fut retrouvé successivement par Vaudremer, Calmette et Valtis, Arloing et Dufourt, Durand.

L'inoculation au cobaye de cet ultra-virus produit une forme spéciale de tuberculose, caractérisée par une hypertrophie ganglionnaire avec rares bacilles acido-résistants dans ces ganglions, pas de lésion viscérale, pas de chancre à la porte d'entrée : c'est la tuberculose type Calmette et Valtis. A côté de cette forme, il faut signaler les deux formes individualisées par Ar-

loing et Dufourt : la forme cachectisante et la forme éphémère curable.

Par des passages répétés de cobaye à cobaye, l'on arrive parfois à faire récupérer à l'ultra-virus les propriétés du bacille de Koch typique.

Cet ultra-virus peut traverser le placenta des femelles gravides.

Le virus filtrant sensibilise irrégulièrement l'organisme à la tuberculine et peut produire de véritables phénomènes de Koch.

Les objections apportées contre l'existence de l'ultra-virus semblent être définitivement abandonnées, depuis la possibilité de l'ultra-filtration effectuée *in vivo* et *in vitro* par Sanarelli et A. Alessandrini et les résultats obtenus, chez le cobaye, avec les bacilles provenant de sa culture sur milieu de Lœwenstein après passage sur l'animal.

L'ultra-virus tuberculeux a été incriminé, avec des arguments de valeurs différentes, dans l'étiologie de la lymphogranulomatose maligne et de la démence précoce. L'état actuel de la science commande à ce sujet une grande prudence.

La culture directe de l'ultra-virus à partir des filtrats n'a été obtenue que par un très petit nombre de chercheurs.

Elle est possible, après passage sur l'organisme animal, par ensemencement sur milieu de Lœwenstein, ou sur milieu de Petragnani modifié, où elle se manifeste par des microcultures et même par des macrocultures.

Dans le but d'activer l'apparition du virus filtrant dans l'organisme, après injection de produits filtrés, Ninni a proposé la méthode d'inoculation intra-ganglionnaire; van Deinse, sa méthode de préparation du péritoine au phosphate de calcium précité.

Mais, c'est surtout Nègre et Valtis qui, dans le même but, donnèrent une méthode intéressante. Elle consiste à injecter aux cobayes inoculés avec l'ultra-virus des extraits acétoniques de bacilles de Koch. Ces extraits agissent comme un véritable révélateur de cet ultra-virus. Les bacilles ainsi révélés cultivent plus facilement sur le milieu de Lœwenstein.

D'un point de vue spéculatif, cette méthode est aussi intéressante car elle nous montre le rôle important de ces substances ciro-graisseuses dans la biologie du bacille de Koch.

Bibliographie.

Abt (F.). — La recherche des bacilles de la tuberculose dans le sang par cultures. (*Schweiss. Mediz. Wochens.*, t. LXI, n° 45, 7 novembre 1931.)

Amersbach (K.) et Loewenstein (A. et E.). — Apparition latente de bacilles tuberculeux dans le tissu amygdalien au cours du rhumatisme articulaire aigu récidivant. (*Munch. Mediz. Wochens.*, t. LXXVIII, n° 26, 26 juin 1931.)

Arloing et Dufourt. — Recherches expérimentales sur le virus tuberculeux filtrant et son passage à travers le placenta. (*Bul. Acad. Médecine*, 1926, p. 163.)

Réflexions sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. (*Presse médicale*, 14 décembre 1932, p. 1877.)

Intradermo-réaction à la tuberculine chez le cobaye infecté avec le virus tuberculeux filtrant. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, p. 1363.)

Contribution à l'étude des formes filtrantes du bacille tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, p. 163.)

Caractères anatomiques et cliniques de la tuberculose expérimentale du cobaye provoquée par l'inoculation des formes filtrantes du B. tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, p. 46.)

Transmission du virus tuberculeux par voie transplacentaire chez la femelle du cobaye tuberculisée par un filtrat de produit tuberculeux humain. (*C. R. Acad. Sciences*, 1925, t. CLXXXI, p. 827.)

J. Beerens. — Mise en évidence *in vivo* du virus tuberculeux par les substances cirograisseuses du bacille de Koch. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CX, p. 682.)

Besredka. — Culture du bacille tuberculeux dans du jaune d'œuf. (*Annales I. P.*, 1921, 35e année, p. 221.)

Bergeron. — Culture du bacille de Koch des crachats sur les milieux à l'œuf. (Section d'étude scientifique de l'œuvre de la tuberculose, 12 mars 1932.)

Bezançon et Braun. — Culture des crachats. (Section d'étude scientifique de l'œuvre de la tuberculose, 12 mars 1932.)

Bingold et Spier. — Contribution à l'étude de la culture directe du bacille tuberculeux dans le sang. (*Munch. Mediz. Wochens.*, t. LXXVIII, n° 45, 6 novembre 1931.)

Blechman. — Étude comparative de la valeur des milieux de Pétroff et de Pétragnani pour l'isolement et la culture du bacille de Koch à partir des crachats tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, 1927, t. XCVI, p. 1033.)

E. Buc. — Sur la bactériolyse du bacille de Koch dans les tissus tuberculeux *in vitro*. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. III, p. 433.)

Calmette. — L'infection tuberculeuse chez l'homme et les animaux. (Éd. 1928, Masson, Paris.)

La vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. dans les familles de médecins 1924-1932. (*Annales I. P.*, supplément du n° 5, 1932.)

Peut-on craindre que le B. C. G. se transforme dans l'organisme en bacille de Koch virulent. (*Bull. Acad. Médec.*, 24 février 1931.)

Calmette et Valtis. — Sur la filtration du bacille tuberculeux à travers les bougies Chamberland L. 2. (*R. C. Soc. Biol.*, 1924, t. XC, p. 19.)

Calmette, Valtis et Lacomme. — Infection transplacentaire et hérédité tuberculeuse. (*Annales I. P.*, t. XXXXII, p. 1149.)

Calmette, Valtis, Nègre et Bocquet. — Infection expérimentale transplacentaire par les éléments filtrables du bacille de Koch. (*R. C. Acad. Sciences*, 1925, t. CLXXXI, p. 491.)

Caussimon. — La recherche du bacille tuberculeux dans le sang circulant des tuberculeux pulmonaires. (*Presse médicale*, n° 24, 1931.)

Corper. — Diagnostic de la tuberculose par le laboratoire. (*Archives de Médecine et Pharmacie navale*, octobre 1930, p. 607.)

Courmont et Gardère. — Pouvoir bactéricide sur le bacille de Koch du sérum sanguin. *C. R. Soc. Biologie*, 1927, n° 34, p. 1541; et même sujet : *C. R. Biologie*, t. CVI, p. 1026, 1931.)

Coste (F.). — A propos du procès-verbal. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 16, p. DCXLI, 6 mai 1932.)

Coste (F.) et Saenz. — Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 4 décembre 1931.

Debre. — A propos du procès-verbal. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 16, p. 640, 6 mai 1932.)

Debre (Marcel), Lelong et Pictet (Mlle). — La tuberculine chez les enfants vaccinés au B. C. G. (*Annales I. P.*, t. XLIX, n° 1, juillet 1932, p. 4.)

Debre, Lelonc (M.) et Bonnet. — Phénomène cutané allergique du type nécrotique obtenu chez le cobaye par inoculation de filtrats de cultures de bacilles tuberculeux humains. (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, p. 1425.)

Delille (A.) et Gavois. — Caractère et virulence du bacille de Koch humain isolé du sang par la méthode de Lœwenstein. (*C. R. Soc. Biologie*, 1932, t. CXI, p. 58.)

Delille (A.), Lestoquoy (Ch.) et Manceau (Y.). — Tuberculose pulmonaire du nourrisson simulant une broncho-pneumonie. — Bacillémie constatée par la méthode de Lœwenstein. (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. des hôp.*, 6 mai 1932, n° 16, p. 637.)

Domingo. — Sur la méthode de Lœwenstein dans la bacillémie tuberculeuse. (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 7 novembre 1931.)

DURAND. — Pouvoir pathogène du bacille de Koch filtré. (*C. R. Biol.*, t. XCI, p. 11, 1924.)

Les formes filtrantes du virus tuberculeux. (*Bull. Acad. Méd.*, 1926, p. 75.)

DURAND et CHARCHANSKI. — Tuberculose expérimentale après inoculation de filtrats tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, t. 93, p. 499.)

ÉDERLÉ et KRIECH. — Hémoculture du bacille tuberculeux dans la méthode de Lœwenstein. (*Deutsche Mediz. Wochens.*, t. LVIII, 1932, p. 7.)

ENGEL. — La culture du bacille de Koch dans le sang des malades atteints de tuberculose cutanée. (*Dermatologische Wochenschrift*, t. XCV, n° 34, 20 août 1932.)

FARJOT (A.). — L'inoculation au cobaye et la culture dans la recherche du bacille de Koch dans les crachats. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 13.)

FISCHER. — *Zeitsch. für Tuberk.*, t. LVIII, 1930, p. 331.

FISCHER et URGOITI. — *Beitr. Klin. Tuberk.*, t. LXXVI, p. 484.

FEJGIN (B.) et EPSTEIN. — A propos du streptothrix provenant des cultures du B. C. G. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 1109.)

GIANNETTI. — Boll. Istr. (Scroter, Milan, t. X, 1931, p. 446.)

GRIMM. — La culture du bacille tuberculeux dans le sang et les tissus des malades atteints de tuberculose cutanée. (*Dermat. Wochens.*, t. XCIV, n° 17, 23 avril 1932.)

HAUDUROY (P.) et VAUDREMER (A.). — Recherches sur les formes filtrantes du bacille de Koch. (*C. R. Soc. Biologie*, 1923, t. LXXXIX, p. 1276.)

D'HOLLANDER (F.) et ROWROY. — La démence précoce est-elle d'origine tuberculeuse. — Inoculations, lésions provoquées. (*Soc. méd. psychologique*, 28 novembre 1932.)

HUTTIG. — *Zeitschr. für Tuberk.*, t. LXII, p. 35.

IBUCHI (T.). — Tokohu. (*Journ. experimental médecine*, p. 168-173, 1931.)

IZARD et THIRY. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse. (*Toulouse médical*, t. XXXII, 15 décembre 1931.)

JÉRUSALEM et URGOITI. — *Med. Klinis. Woch.*, 1931, p. 769.

JONOFSON. — *Zeitschr. für Tuberk.*, t. LXI, 1931, p. 35.

KALLOS. — *Munch. Med. Woch.*, 1931, p. 1901.

KADISCH. — *Méd. Woch.*, 1932, p. 111.

KOCH. — Présence du bacille tuberculeux dans le sang au cours des tuberculoses cutanées. (*Deutsch. Mediz, Woch.*)

KREN et LŒWENSTEIN. — Hämatogen. — Entstchung gervisser Tuberculosen der Hant. (*Klinisch Wochens.*, n° 21, 23 mai 1931, p. 974).

Zur Pathogenese der hamtuberculose und Tuberculinde (*Wiener Klinische Wochens.*, n° 13, 1931).

Laubry et Marchal. — Maladie de Hodgkin et tuberculose. (*Presse médicale*, 14 septembre 1932, p. 1397.)

Lœwenstein. — Das Vorkommen der Tuberkelbacillemie bei verschiedenen Krankheiten. (*Munch. Med. Wochens.*, 1930, n° 39, p. 1662.)

Die Klinische Bedeutung der Tuberkelbacillemie. (*Munch. Med. Wochens.*, 1930, n° 39, p. 1662.)

Die Méthodik der Reinkultur von Tuberkelbacillen. (*Deutsche Mediz. Woch.*, 1930, n° 24. *Zentralblatt fur Bakteriologie*, t. CXX, 23 février 1931, p. 127-129. *Klinische Woch.*, 23 mai 1931, p. 976.)

Tuberkelbacillemie bei Erkrankung des Zentralnervensystems. (*Munch. Med. Woch.*, n° 26, 26 juin 1931, p. 108.)

Lichtenstern. — Bacillemie bei Urogenitaltuberkulose. (*Munch. Med. Woch.*, 1931, p. 471.)

Lemierre (A.) et Lévesque (J.). — Présence d'un bacille paratyphique B dans le sang d'une pneumonique sans fièvre paratyphoïde. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 juillet 1922, p. 1045.)

Mach (R.). — *Revue médicale de la Suisse romande*, n° 13, 23 novembre 1931, p. 787.)

Mach (R.) et Mach (E.). — Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Lœwenstein. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 722.)

Bacillémie au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. (*Soc. Méd. Hôpitaux Paris*, 25 novembre 1932, n° 30, p. 1499.)

Hémoculture de bacilles acido-résistants par la méthode de Lœwenstein. (*C. R. Soc. Biologie*, 1932, n° 9, t. CIX, p. 722.)

Mauriac et Aubertin. — Les intoxications produites chez les animaux peuvent-elles ébranler l'immunité due au B. C. G. (*Annales I. P.*, 1930, t. XLIV, p. 171.)

Manteuffel (P.) et Hoffmann. — Recherches sur la valeur des cultures de sang pour le diagnostic de la tuberculose expérimentale du lapin. (*Zeitschr. f. Immum.*, t. LXXIV, 24 mars 1932, p. 25.)

Meersseman (F.), Marot et Lumaret. — Un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte avec hémoculture positive par la méthode de Lœwenstein. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 28 juin 1932.)

Moos et Schwabacher. — Blood culture in tuberculosis. (Lancet, 23 mai 1932, p. 1130.)

Moreau (J.) et Tortorella (A.). — Essai d'exaltation de la virulence du B. C. G. chez le cobaye infecté par strepto caviae. (C. R. Soc. Biologie, t. CVIII, p. 717.)

Mozer (G.). — Étude bactériologique des exsudats tuberculeux ostéo-articulaires et ganglionnaires. (*Annales I. P.*, t. XLVIII, 1932, p. 725.)

Nanu (I.), Jonnesco (D.) et Stéfanesco (C.). — Contribution au diagnostic de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture selon la méthode de Lœwenstein. (*Presse méd.*, n° 98, 9 décembre 1931, p. 1805.)

Nègre et Valtis. — Action des extraits acétoniques du bacille de Koch sur les propriétés pathogènes des éléments filtrables du virus tuberculeux. (*Annales I. P.*, 1931, t. XLVI, p. 587.)

Isolement en culture de bacilles acido-résistants issus de l'ultra-virus tuberculeux en partant des cobayes traités par les injections d'extraits acétoniques. (*C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 942.)

Action des substances ciro-graisseuses du bacille de Koch sur la multiplication *in vivo* chez le cobaye de bacilles para-tuberculeux et de bacilles tuberculeux aviaires. (*C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 596.)

Nègre, Valtis et van Deinse. — Action des substances ciro-graisseuses du bacille de Koch sur les jeunes cobayes nés de mères tuberculeuses. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 682.)

Nègre, Valtis, van Deinse et Beerens (J.). — Sur les services que les injections sous-cutanées de substances ciro-graisseuses du bacille de Koch peuvent rendre dans le diagnostic de la tuberculose par inoculation au cobaye. (*Presse méd.*, 24 déc. 1932, n° 103, p. 1946.)

Nègre. — Action de l'huile de foie de morue sur la tuberculose expérimentale du cobaye et du lapin. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CIX, p. 1107.)

Nègre et Valtis. — Propriétés pathogènes des éléments filtrables du virus tuberculeux. (*C. R. Soc. Biologie*, t. CV, p. 183.)

Action des extraits acétoniques de bacilles de Koch sur les propriétés pathogènes des éléments filtrables de virus tuberculeux. (*C. R. Soc. Biologie*, t. CV, p. 183.)

Nélis (P.). — Le streptocoque exerce-t-il une influence sur le B. C. G. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 1517.)

Nicolau et Blumenthal. — Recherches bactériologiques et expérimentales sur la tuberculose cutanée. (*Ann. de dermat.*, t. III, n° 6, juin 1932.)

Ninni. — La culture indirecte pour déceler l'ultra-virus tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 169.)

Culture de l'ultra-virus tuberculeux dans l'infection tuberculeuse héréditaire. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 257.)

Résultats de l'inoculation de produits suspects de tuberculose dans les ganglions lymphatiques. (*Annales I. P.*, t. XLV, p. 433.)

Peut-on rendre antigène *in vivo* la tuberculine brute? (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 430.)

Mise en évidence de l'ultra-virus tuberculeux par inoculation directe dans les ganglions lymphatiques. (*C. R. acad. Sciences*, 1930, t. CXC, p. 597.)

Ninni et de Sanctis-Monaldi (T.). — Allure de l'infection à bacilles de Bang et de l'intoxication diphtérique chez les cobayes traités par le B. C. G. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 1091.)

Ninni et Tsui (T.-F.). — Les éléments acido-résistants décelables par la méthode de van Deinse sont des bacilles vrais issus de l'ultra-virus tuberculeux. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, n° 18, t. CX, p. 173.)

Ollivier. — *Méthode de Lœwenstein pour la recherche du bacille de Koch.* (Thèse, Bordeaux, 1932.)

Ota et Sato. — Culture de deux variétés d'un bacille acido-résistant à partir du sang et du léprome de lépreux. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 1062 et 1064.)

Paraf (J.) et Abaza (A.). — La bacillémie tuberculeuse et la méthode de Lœwenstein. (*Revue critique de path. et de thérap.*, t. III, n° 6, septembre 1932, p. 461.)

Ployé. — État actuel de la question de la tuberculose chirurgicale. (*Arch. de Méd. et de Pharm. navales*, 1931, t. CXXI, p. 295.)

Pollak. — *Med. Klinish Wochens.*, 1931, p. 1146.

Popper. — *Deutsche Mediz. Wochens.*, 1932, p. 89.

Proca. — Sur l'isolement du bacille de Koch. — Modification de la technique de Lœwenstein en cas de produits impurs. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 652.)

Puca. — Sur la mise en évidence de granules acido-résistants et de bacilles dans les organes de cobayes inoculés avec le L. C. R. des déments précoces. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 258.)

Quérangal des Essarts et Mme Guy de Carbonnières. — Résultats de la vaccination par le B. C. G. à Brest. (*Revue de phtisiologie*, t. XIII, p. 146.)

Reitter et Lœwenstein. — Akuter gelenkrheumatismus und Tuberkelbacillämie. (*Munch. Med. Woch.*, 1930, p. 1552; *Munch. Med. Wochens.*, 1931, p. 472; *Wiener klinische Wochens.*, 1930, n° 19; *Wiener klinische Wochens.*, 1931, p. 1357.)

Reyne. — *Les éléments fibrales du virus tuberculeux.* (Thèse de Bordeaux, 1932.)

Russew et Lœwenstein (E.). — *Wien. klin. Wochens.*, 1930, p. 10.

Saenz (A.). — Sur un bacille acido-résistant isolé du sang d'un malade par hémoculture. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 1455 et 1457.)

Recherches sur la bacillémie tuberculeuse par la méthode de Lœwenstein. (*Presse méd.*, n° 59, 23 juillet 1932, p. 1160.)

Sur deux types différents de bacilles de Koch isolés de l'expectoration d'un enfant atteint de lésions pulmonaires tuberculeuses. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 261.)

SAENZ (A.) et MANSEAU (A.). — Importance de la culture de la moelle osseuse pour le diagnostic de la tuberculose aviaire. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 1115.)

SAENZ (A.) et EISENDRATH (D.). — La microculture et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CIX, p. 1260 et *Presse méd.*, 10 décembre 1932, n° 99, p. 1856.)

SAENZ et COSTIL. — Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'ensemencement des crachats. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 770.)

Nouvelles contributions à l'étude de la stabilité des caractères biologiques du B. C. G. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 879.)

Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse par l'ensemencement direct du bacille de Koch. (*C. R. Soc. Biol.* t. CX, p. 1189.)

Importance de la microculture pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire par l'ensemencement des crachats. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, p. 770.)

SANARELLI et ALESSANDRINI. — Études sur l'ultra-virus tuberculeux. (*Annales I. P.*, t. XLVIII, n° 2, février 1932, p. 144.)

Culture *in vitro* de l'ultra-virus tuberculeux. (*C. R. Soc. Biologie*, t. CVII, p. 584.)

Passage spontané de l'ultra-virus tuberculeux *in vitro* à travers les ultra-filtres de collodion à l'étuve. (*C. R. Soc. Biologie*, t. CVII, p. 443.)

SANCTIS-MODALDI (T. DE). — Influence d'une infection aiguë surajoutée sur la bacillémie tuberculeuse. (*C. R. Soc. Biol.*, t. CX, p. 378.)

Le B. C. G. peut-il devenir virulent par culture dans le sang total de lapin? (*C. R. Soc. Biol.*, t. CVII, p. 495.)

SERGENT. — La bacillémie tuberculeuse et les bacilles de Koch de «sortie» vus par un clinicien. (*Le monde médical*, n° 816, 1er octobre 1932, p. 859.)

TOULOUSE-SCHIFF (P.), VALTIS et VAN DEINSE. — Ultra-virus tuberculeux et démence précoce. (Soc. méd. psychol., 28 novembre 1932.)

TROISIER (J.) et SANCTIS-MODALDI (T. DE). — Bacillémie tuberculeuse au cours d'infections aiguës non tuberculeuses. (*Annales I. P.*, t. XLIX, 1932, p. 614.)

URGOITI (A.). — Contribution à l'étude de la bacillémie tuberculeuse par l'hémoculture dans les tuberculoses ostéo-articulaires. (*Arch. de medecina, cirugia y especialidades*, t. XII, n° 43, 24 octobre 1931.)

VAUDREMER. — Formes filtrantes du bacille de Koch. (*C. R. Soc. Biologie*, 1932, t. LXXXIX, p. 80.)

Le développement du bacille de Koch. (*Presse méd.*, 24 septembre 1923, n° 77, p. 1446.)

VALTIS et SAENZ. — Culture de l'ultra-virus tuberculeux sur milieu à l'œuf de Besredka. (*C. R. Soc. Biol.*, 1930, t. CIII, p. 134.)

VAN DEINSE. — Contribution à la mise en évidence rapide de l'ultra-virus tuberculeux. (*Annales I. P.*, t. XLVII, n° 2, août 1931, p. 135.)

VERDINA (Carlo). — *Giornale della R. Academia de Torino;* vol. LXXXVIII, 348, anno 1924, et *Giornale di bacteriologia e. Immunologia*, n° 4, april 1926, 208.

WANG (L.). — Sur la valeur des milieux de Sweany et Evanoff pour la culture du bacille de Koch. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CXI, p. 619.)

WEATHERALL (C.) et CUMING (J.-N.). — Tubercle bacilli in the blood stream in human and animal tuberculosis. (Lancet, t. CCCXXII, 7 mai 1932, p. 980.)

WEIL-HALLE, TURPIN (R.) et Mlle MAAS (A.). — Étude clinique des réactions de l'infection tuberculeuse chez les nourrissons vaccinés par ingestion de B. C. G. (*Presse méd.*, 26 octobre 1932, p. 1605.)

WIDAL et WEISSEMBACH. — Ictère spirochétosique à recrudescence fébrile. — Bacillémie et bacillurie concomitantes à bacilles paratyphiques. (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 mars 1926, p. 434.)

La lymphogranulomatose maligne (Comptes rendus du XXIIe Congrès français de médecine).

IIIe Congrès national de la tuberculose, Bordeaux, mars-avril 1931.

VIIIe Congrès international contre la tuberculose, La Haye-Amsterdam, 6-9 septembre 1932.

LE PROBLÈME DE L'EAU À DAKAR ET SA SOLUTION [1],

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BAIXE.

Nul colonial n'eût pu concevoir, il y a quelques années, que des sables arides entourant Dakar pussent un jour surgir des torrents d'une eau limpide et fraîche, et qu'il fût possible d'ima-

[1] Nous tenons à exprimer ici toute notre gratitude à M. l'ingénieur des Ponts et Chaussées Mahé, à l'obligeance duquel nous devons d'avoir pu prendre connaissance de tous les documents sur cette question et nous rendre compte, au cours d'un voyage à Dakar, de l'importance de l'effort accompli pour résoudre ce problème.

giner sur l'âpre désolation de ce sol une végétation plus touffue ou plus riante que celle de rares baobabs étalant leurs branches décharnées.

La grande pénitence de l'eau a pourtant cessé pour Dakar et les conditions dans lesquelles ce cauchemar de la sécheresse a pu prendre fin ne manquent, certes, ni d'intérêt ni d'imprévu.

Le problème du ravitaillement en eau de Dakar se posa dans les premières années qui suivirent la guerre comme la plus angoissante des préoccupations.

Si la ville n'avait jamais été abondamment alimentée, du moins n'avait-elle jamais connu de trop graves disettes. Un système de galeries filtrantes, disposées à petite profondeur, notamment dans la région de M'Bao (à 6 kilom, au N.-O. de Rufisque), avait assuré jusqu'ici un ravitaillement, parcimonieux il est vrai, mais suffisant.

Brusquement, la situation devint critique. Elle le devint du fait d'une énorme augmentation des besoins de consommation, coïncidant avec un fléchissement considérable du débit assuré par les captages.

La vie avait repris, normale. Mais les indigènes que la guerre avait accoutumés aux habitudes européennes étaient devenus moins ménagers d'un liquide dont ils avaient été jusqu'alors peu prodigues.

Le port reprit son activité, mais une activité qui s'accroissait sans cesse du fait de son développement, et c'eût été pour Dakar compromettre gravement l'avenir que de ne point assurer largement le ravitaillement des navires, toujours plus nombreux, qui y faisaient escale.

La consommation s'accrut.

Elle s'accrut précisément à une période où le ciel se montra particulièrement avare en ondées. Pendant quatre années, de 1919 à 1922, les pluies furent de beaucoup inférieures à la moyenne habituelle.

En 1919, le déficit pluvial fut de		....	17	p. 100.
— 1920,	—	—	24	—
— 1921,	—	—	31	—
— 1922,	—	—	12	—

Le niveau de la nappe d'eau souterraine baissa en conséquence tant et si bien que nombre de galeries filtrantes, construites à faible profondeur, se trouvèrent fort au-dessus de cette nappe. Certaines se rompirent même, par suite d'affaissements, et devinrent définitivement inutilisables à l'avenir.

Quant aux galeries qui théoriquement continuaient à débiter, ce n'était que par intermittence qu'on y pouvait effectuer des pompages, dans l'obligation où l'on se trouvait d'attendre qu'un peu d'eau s'y fût collectée.

Il fallut se restreindre et les distributions n'eurent dès lors plus lieu que trois heures par jour. Ce régime ne permettant plus d'effectuer des chasses dans les canalisations pour leur nettoyage, des dépôts abondants d'argile obstruèrent les conduites au point que certaines d'entre elles eurent leur lumière réduite à une section de 1 centimètre.

La pression, sous laquelle l'eau était distribuée dans les immeubles, devint si faible que les compteurs constituèrent un obstacle suffisant pour empêcher le liquide de parvenir aux robinets et on dut les débrancher.

Ce rationnement en eau limoneuse et rougeâtre, dont la population bénéficiait encore, était cependant préférable à une privation totale du précieux liquide.

Ce comble lui-même ne devait point tarder à se réaliser.

Il se réalisa par une défaillance de l'usine électrique, fournissant au captage de M'Bao l'énergie nécessaire au refoulement, défaillance par bonheur partielle mais suffisante pour qu'à certains jours toute distribution fût arrêtée.

S'il devenait, dès lors, difficile pour Dakar de redouter pire, du moins ne lui était-il plus permis de s'exposer dans l'avenir à de pareils mécomptes.

Les premiers efforts du Gouvernement général de l'Afrique occidentale française tendirent vers un double but :

1° Obtenir des installations déjà existantes le meilleur rendement possible;

2° Accroître les ressources en eau par la découverte de nouvelles nappes.

Il importait, en effet, de se mettre d'abord à l'abri de toute erreur d'exploitation, en confiant le service des eaux, dont dépendait tout l'avenir de Dakar, à des personnalités techniques qualifiées. Ce service n'était jusqu'alors qu'une simple subdivision. On le transforma en arrondissement, ayant à sa tête un ingénieur.

Ce fut M. Mahé, ingénieur des Ponts et Chaussées, à l'obligeance duquel nous devons la communication de tous documents et renseignements concernant le problème de l'eau à Dakar, qui fut appelé à ce poste.

Pour la recherche de nouvelles nappes, le Gouvernement général passa au début de 1922 un contrat avec une société pour que soient étudiées les possibilités de captage dans la région de Sangalcam.

Le choix de cette région n'était point indifférent. Un administrateur en chef des colonies, M. Henry Hubert, docteur ès sciences, avait, en effet, étudié auparavant cette région de façon aussi complète que scientifique et le rapport qu'il remit en conclusion de ses travaux était formel sur l'inépuisable richesse en eau du sous-sol.

Environ 150 sondages furent effectuées en huit mois par la mission que la société délégua à Dakar. Ils permirent de relever les fluctuations de la nappe d'eau souterraine, son débit, le temps que mettait un puits une fois vidé à reprendre son niveau, l'étendue du cône d'asséchement autour des zones de pompage, etc.

Dans le même temps le service des eaux de Dakar entreprenait pour son propre compte des recherches analogues dans des zones voisines. Or, les résultats de cette double prospection furent sinon contradictoires, du moins sensiblement différents. Avant toute réalisation, ils commandaient donc une extrême prudence dans les décisions qui pouvaient être prises.

Les conclusions de la société d'études furent en faveur de la création à Sangalcam d'un centre de captage par galeries filtrantes. Ce même dispositif, nous l'avons vu, avait causé trop de déboires au centre de M'Bao, pour que la ville de Dakar

puisse, sans inquiétudes, consentir à en recommencer la décevante expérience.

La dépense, énorme pour l'époque (40 millions de francs), qu'il eût fallu engager en vue de sa réalisation, apparut prohibitive et aucune suite ne fut donnée au projet.

Le problème était donc toujours aussi loin d'être résolu quand M. le gouverneur général Merlin, se trouvant en France, eut l'occasion d'entendre vanter les résultats qu'avait, en certains cas, donnés en matière de prospection, une méthode plus nouvelle par son appellation que par ses principes : « la radiotellurie ».

La radiotellurie n'est autre qu'une transformation, sous des méthodes scientifiques des, procédés mystérieux des anciens sourciers.

Ce n'est un secret pour personne que certains individus, doués d'une sensibilité très finement spécialisée, sont à même de reconnaître, aux impressions qu'ils éprouvent et extériorisent par les oscillations d'un pendule ou d'une baguette de coudrier, la présence de courants d'eau souterrains.

Après la guerre, surtout devant l'intérêt primordial qu'aurait présenté la découverte de gisements pétrolifères sur notre territoire, l'art des sourciers tendit à d'autres recherches que celles de l'eau souterraine. Les premiers résultats obtenus furent assez encourageants pour que le public se prît d'un véritable engouement pour ce mode de prospection. Beaucoup se découvrirent même des talents de prospecteurs qu'ils ignoraient jusqu'alors.

Cette vogue ne fut point sans retentir fâcheusement sur les professionnels dont certains et non des moindres versèrent dans de stupéfiantes exagérations. Il en est qui se firent fort de reconnaître le sexe de cadavres enterrés ou incinérés, d'enfants *in utero matris*, d'embryons contenus dans leurs œufs, et même celui des graines de plantes monoïques. D'aucuns crurent localiser au pendule, sur un organisme, des processus pathologiques en évolution ou cicatriciels (fractures anciennes en particulier). Certain proposa même à un service des plus officiels la recherche de gisements pétrolifères, non point sur le terrain, mais sur une carte.

Au milieu de ce désordre, quelques chercheurs s'appliquaient à étudier scientifiquement le phénomène des sourciers et perfectionnaient l'outillage par trop rudimentaire utilisé jusqu'alors. La radiotellurie naissait.

Toute la radiotellurie repose sur une constatation et un postulat. La constatation est que la propriété devinatrice des sourciers est le fait de leur sensibilité propre et non de leur baguette ou de leur pendule, qui ne sont que les amplificateurs de leurs réflexes.

Le postulat est que ces réflexes sont provoqués par la radioactivité des corps et le sourcier, tel un diapason, vibre lui-même en synchronisme avec le corps radio-émetteur.

De là, certains principes de radiotellurie : le prospecteur, pour se mettre en résonance avec le corps qu'il recherche se tient en contact direct avec un échantillon de ce corps (si par exemple il recherche de l'or, il tiendra dans sa main un objet en or).

Des appareils électriques permettent, en outre, au sourcier de se soumettre, au cours de sa recherche, à des influences qu'il peut régler de façon à amplifier ou éteindre les influences que lui font subir les corps radio-actifs, et déterminer ainsi leur spécificité radio-active.

L'on conçoit qu'il soit possible à un expérimentateur, doué de la sensibilité requise, d'« étalonner » ses sensations et de reconnaître la profondeur ou l'importance des gisements qu'il a repérés.

La prospection peut être verticale (recherches en profondeur) ou horizontale (recherches à distance). Elle peut être contrariée par des influences surajoutées qui faussent, dénaturent ou interceptent les influences vraies. C'est un fait que les sourciers expriment en disant qu'ils sont quelquefois « court-circuités ». Sans préjuger en rien de la valeur du terme, le fait permet une explication aisée de résultats erronés.

Ajoutons que la radiotellurie appliquée à la recherche de l'eau se heurte à une sérieuse difficulté : l'eau ne se révèle au sourcier que si elle est en mouvement. Seuls les frottements d'un courant liquide sur le terrain permettent d'en déceler l'exis-

tence. Immobile, une nappe aussi importante soit-elle échappera au prospecteur.

De passage à Paris, M. le gouverneur général Merlin, toujours préoccupé par la question des eaux de Dakar, apprit au cours d'une conversation avec un administrateur de société minière, qu'un radiotelluriste, le docteur Moineau, avait pu indiquer à sa société un important gisement de charbon qui fut trouvé à la profondeur indiquée.

Mis en rapport avec le docteur Moineau, il obtint qu'il se rendit au Sénégal et passa avec un lui un contrat pour la recherche de nappes aquifères dans la région de Dakar.

Le docteur Moineau débarqua à Dakar en décembre 1922. Ses recherches conclurent à l'existence d'importantes nappes d'eau souterraines à l'est du jardin d'essais de Hann, au voisinage de l'ouvrage militaire dénommé «Point B».

Cette région, traversée par la route de Ouakam à Hann, dite du «front de terre», affecte la forme d'une immense cuvette à fond horizontal, bordée au nord et au sud par des dunes, à l'ouest par le plateau d'Ouakam et à l'est par le point B. Le sol y est à 10 mètres au-dessus du niveau de la mer.

A l'endroit précis où se trouve actuellement le puits n° 2, le docteur Moineau indiqua formellement la présence de quatre nappes d'eau superposées :

La première a une profondeur de	....	3 m. 50.
La seconde	—	13 mètres.
La troisième	—	55 —
La quatrième	—	538 —

L'eau des deux premières nappes, se révélant à la prospection d'une pollution exagérée, devait être considérée comme inutilisable. C'est dans la troisième nappe qu'il convenait d'effectuer les pompages qui assureraient probablement à Dakar une alimentation suffisante.

La logique commandait de tenter l'expérience.

Un premier crédit de 50.000 francs fut mis à la disposition du service des eaux pour effectuer un sondage au Point B. Les travaux commencèrent le 12 février 1923. Comme il n'existait à

30.

Dakar aucun matériel de sondage, c'est avec des moyens de fortune qu'ils durent être exécutés.

Le premier puits fut foré à l'emplacement exact indiqué par le docteur Moineau. A 3 m. 30 il atteignit des sables aquifères d'une épaisseur de 6 mètres. Cette couche représentait, de toute évidence, la nappe phréatique et correspondait à la première nappe annoncée par le docteur Moineau.

Au-dessous de cette nappe, on trouva une couche d'argile d'une épaisseur de 1 m. 70. A partir de cette profondeur (11 m. du sol) les travaux n'avancèrent qu'avec d'extrêmes difficultés, car, contrairement aux prévisions annoncées, le puits rencontra une épaisse couche de basalte d'autant plus dur et compact qu'on s'éloignait davantage de la surface.

A 14 m. 50 une deuxième nappe d'eau sous pression fut rencontrée dans un sable blanc très fin. Contrairement à toute attente, elle se révéla d'emblée avec des caractères témoignant d'une très grande abondance. En effet, le puits qui avait tout d'abord été foré par havage et avec un diamètre de 2 mètres, avait dû être arrêté lorsque le basalte fut rencontré. Un trou percé à la barre de mine et de 7 centimètres de diamètre l'avait prolongé en profondeur. Par ce minime orifice un débit d'environ 10 mètres cubes à l'heure s'établit aussitôt.

Le niveau statique de cette nappe s'établit à 2 mètres au dessous du niveau de la précédente et les essais de pompage intensif qui furent effectués se montrèrent sans aucune répercussion d'une nappe à l'autre. L'analyse chimique montra en outre que l'eau de ce second plan était beaucoup moins chargée en sels et de degré hydrotimétrique moindre que dans le plan sus-jacent.

Deux nouveaux orifices d'amenée d'eau furent pratiqués dans le fond du puits dont le débit se trouva porté à plus de 600 mètres cubes par jour.

Devant ce résultat inespéré, il devenait légitime d'abandonner momentanément l'objectif conseillé par le docteur Moineau et de renoncer à la recherche de la troisième nappe puisque la deuxième se révélait d'un tel intérêt.

Deux autres puits furent forés dans l'alignement est-ouest

indiqué à la prospection comme sens d'étalement de la seconde nappe.

L'un (puits n° 3) à 125 mètres à l'est du précédent (dit puits n° 2);

L'autre (puits n° 1) à 110 mètres à l'ouest.

Ce dernier dut être rapidement abandonné à cause des difficultés qu'offrit la couche de basalte plus superficielle et plus compacte que celle du premier forage.

Le puits n° 3 fut achevé le 5 juillet et débita 40 mètres cubes à l'heure sans aucun fléchissement depuis cette date.

A partir de ce moment, il devenait difficile de poursuivre le forage de nouveaux puits dans l'alignement préconisé par le docteur Moineau, par suite du voisinage de la mer et des ouvrages militaires du Point B.

Abandonnant complètement les directives du prospecteur, les nouveaux forages furent effectués en direction du nord. Le puits n° 4, creusé à 120 mètres du puits n° 2, fut achevé en mars 1925. Successivement furent creusés le puits n° 6 à 140 mètres du précédent et les puits n°s 5 et 7.

Tous permirent de retrouver la seconde nappe avec les mêmes caractéristiques qu'aux précédents ouvrages. Entre temps, le puits n° 1, dont le forage avait dû être abandonné faute de moyens suffisants, était achevé et son équipement terminé au début de 1927.

Dès cette époque, le ravitaillement en eau de Dakar était très largement assuré et permettait de livrer aux navires, à des tarifs de vente nettement inférieurs à ceux pratiqués dans les autres ports, toutes les quantités demandées.

Les sept puits apparaissaient donc largement suffisants et il ne fut d'ailleurs jamais nécessaire d'en mettre plus de cinq en service en même temps.

Toutefois, malgré cette marge de sécurité, et pour avoir la certitude de parer sans retard à toute surprise, il fut jugé prudent de porter à 10 le nombre des puits.

Ces résultats étant acquis, il parut intéressant de rechercher la troisième nappe qu'avait annoncée le docteur Moineau et, dans laquelle, selon ses directives, les pompages auraient dû

être effectués. Les essais qui furent tentés, s'ils ne permirent point de contrôler l'exactitude des prédictions radiotelluriques, fournirent tout au moins sur l'étendue et la puissance de la deuxième nappe de concluantes précisions.

Dès l'année 1925, une première recherche fut effectuée en partant du radier du puits n° 2. C'est, en effet, à cet emplacement, avons-nous déjà dit, que le docteur Moineau avait établi ses conclusions.

Une telle recherche n'était pas sans risques : elle exposait à crever le support de la deuxième nappe et peut-être même à tarir le débit du puits.

Il apparaissait d'ailleurs que l'on devait être rapidement fixé à ce sujet, puisque le prospecteur n'avait assigné à cette nappe qu'une épaisseur n'excédant point deux mètres.

Après avoir traversé le plafond basaltique déjà signalé, l'outil plongea dans le sable aquifère et put être poussé jusqu'à 34 mètres de profondeur, sans rencontrer le plancher imperméable de la nappe. Il fut impossible de le faire progresser au delà, la résistance opposée par le sable constituant un obstacle insurmontable pour le matériel dont on disposait.

En attendant l'arrivée au Sénégal d'un chef de chantier expérimenté et d'un matériel plus adéquat à ces recherches, un deuxième sondage fut entrepris au niveau du puits n° 7 et poussé jusqu'à 34 mètres de profondeur, confirmant entièrement les précédentes constatations.

La deuxième nappe se révélait donc d'une importance que le docteur Moineau était loin d'avoir soupçonnée. Il parut alors plus avantageux d'obtenir des renseignements sur son étendue que de s'obstiner à rechercher la troisième nappe en des points où le sondage n'apporterait aucun élément nouveau à la connaissance que l'on avait acquise des étages précédents.

Il est légitime de faire valoir qu'en recherchant la troisième nappe, hors des points désignés par le prospecteur, on ne pouvait en cas d'insuccès formuler le moindre grief contre ses méthodes.

C'est au nord des ouvrages du point B, à un emplacement voisin du puits n° 8 actuel que la sondeuse fut mise en place.

L'outil descendit jusqu'à 42 mètres mais ne put être poussé plus loin; la troisième nappe n'avait pu être atteinte, mais la deuxième, par contre, se montrait d'une épaisseur qui dépassait les plus optimistes prévisions, puisque le sondage ne l'avait encore pas dépassée.

De la profondeur indiquée, l'outil ramena des galets de silex, très semblables à ceux qu'on peut rencontrer dans le lit des torrents rapides.

Dans le courant de l'année 1928, un sondage effectué à 4 kilomètres à vol d'oiseau des ouvrages du point B, le long de la route de Dakar à Ouakam, permit encore de retrouver, présentant toutes ses caractéristiques, la deuxième nappe aquifère s'étageant entre 32 mètres et 59 m. 60 au dessous du sol, avec même fond de galets et même plafond de basalte.

Un nouveau sondage de vérification, sur l'alignement des deux sondages précédents, la retrouva entre 18 m. 50 et 57 mètres de profondeur.

Les conclusions qui s'imposaient, permettaient d'assigner à la nappe aquifère une étendue exploitable pratiquement illimitée en direction nord-sud et une épaisseur moyenne assez voisine de 30 mètres.

De multiples mesures ont permis de déterminer que le sable aquifère qui la constitue contient 37 p. 100 de vides. Il est facile d'estimer, dans ces conditions, qu'il existe, indépendamment de tout autre apport, une réserve de plus de 100.000 mètres cubes d'eau à l'hectare.

Les puits, disposés en quinconces, sont espacés de plus de 100 mètres. La réserve qui les alimente représente plus d'un hectare de superficie. Il ne paraît pas que, dans de telles conditions, ils puissent jamais se contrarier par un fonctionnement simultané. C'est ce que semble démontrer le fait que le débit de chacun d'eux (vitesse de remontée après vidage) n'est nullement influencée par l'exploitation des voisins. Leur niveau statique est, en outre, sensiblement constant, avec des variations saisonnières pratiquement insignifiantes. De cet ensemble de faits découle une nouvelle preuve de l'inépuisable réserve que semble constituer la deuxième nappe du point B.

Logiquement, la question se posait de rechercher quelle pouvait être l'origine de ces eaux dont l'abondance en pareille région était pour le moins étonnante. Aucune certitude à ce point de vue n'est encore acquise. On a tout d'abord pensé que les plateaux avoisinants, notamment ceux de la région de Ouakam, pouvaient constituer le bassin d'alimentation de la nappe.

Or :

1° Ces plateaux sont de très faible étendue, eu égard à l'importance de la nappe;

2° Les puits creusés par les indigènes s'obstinent à n'y jamais montrer la moindre goutte d'eau.

Sans doute, pourrait-on penser que sur ce terrain imperméable, fait de basalte et d'argile, des ruissellements se produisent, qui, à travers des cassures, alimentent par infiltrations la nappe du point B; mais ce ruissellement est un fait insignifiant.

Une autre hypothèse est que les eaux de pluies recueillies dans la cuvette du point B alimenteraient la deuxième nappe. Il faudrait alors admettre que pour y parvenir, les eaux météoriques traversent la première nappe et la couche de basalte compact sur laquelle elle repose. Or, les constatations déjà indiquées établissent l'indépendance complète des deux plans d'eau.

Une observation prolongée semblerait montrer qu'il existerait un sens d'écoulement nord-sud. Ce serait alors dans la région des Petites-Mamelles, de Sangalcam, ou peut-être même de Thiès qu'il faudrait rechercher l'origine des eaux de Dakar.

Quelle que puisse être cette origine, le fait important est d'avoir pu établir leur captation. Les terrains sur lesquels elle a été établie sont de valeur presque nulle. Ce sont des sables impropres à toute culture, où un petit nombre de bestiaux, à la saison des pluies, étaient quelquefois mis au pacage. Les indigènes qui s'en considéraient comme propriétaires ne firent aucune difficulté pour leur cession, ce qui permit sans dépenses

exagérées d'établir autour du point B un périmètre de protection englobant une centaine d'hectares.

La dépense d'établissement du point B est d'ailleurs loin de pouvoir être considérée comme ruineuse. Si le Gouvernement de l'Afrique occidentale française avait suivi les suggestions de la société d'études qui préconisait un captage à Sangalcam, il lui aurait fallu faire face à une dépense de 40 millions. C'est avec un chiffre qui n'atteint pas le cinquième de cette somme que se solde la mise en valeur du point B.

L'eau qui alimente actuellement Dakar est à tous points de vue une eau excellente. Voici à titre d'exemple les résultats d'une des nombreuses analyses pratiquées au laboratoire de l'hôpital principal :

Date : ***20 juillet 1929.***

Couleur..........	Incolore.
Limpidité.........	Bonne.
Dépôt.	**Léger gris de terre.**
Odeur	Nulle.
Saveur...........	Agréable.
Alcalinité en CO^3Ca.	o gr. o75 par litre.
Résidu à 100-110.	o gr. 240 nettement blanc.
Résidu au rouge. ..	o gr. 120, charbonne légèrement, puis devient nettement blanc.
Perte au rouge	o gr. 120.
Chlorures en NaCl .	o gr. o46.
Acide sulfurique. . .	o gr. o23 en SO^4.
Matières organiques en milieu alcalin (exprimées en oxygène)	Moins de 1 milligr. 3.
Nitrates	Néant.
Ammoniaque.	Néant.

Degré hydrotimétrique total ..... 7°5.
Degré hydrotimétrique permanent. 2°5.

Bactériologiquement, il n'y a jamais été trouvé plus de 20 colibacilles par litre en saison sèche et de 100 colibacilles pendant l'hivernage. La teneur en germes, très faible en saison sèche, est, par contre, beaucoup plus élevée pendant la période des pluies. Cette constatation perd de son importance si l'on songe que les eaux de Hann précédemment utilisées présentaient une teneur en colibacilles qui oscillait, suivant la saison, entre 100 et 10.000 par litre. Les eaux de Dakar sont d'ailleurs stérilisées depuis le mois de juin 1928 par le procédé Bunau-Varilla, ou verdunisation.

La mise en valeur d'une richesse si nouvelle imposait à la ville de Dakar toute une série de travaux, dont une succincte énumération ne peut que bien faiblement montrer l'importance.

Il fallut équiper électriquement le centre de captage et une usine véritablement modèle y a été édifiée. L'énergie électrique y est amenée de Dakar par une ligne aérienne sous tension de 6.600 volts aboutissant à deux postes transformateurs de 6.600/220 volts.

Chacun des puits a été complété par un contre-puits qui loge toute la partie mécanique de l'équipement et qui permet d'entretenir celle-ci sans risquer de pollution ou d'apport de sable dans le puits en exploitation.

Une conduite de refoulement de 500 millimètres de diamètre relie lè centre à Dakar. Le réseau de distribution a dû être, en outre, complètement remanié. Construit sans plan d'ensemble et devenu en très mauvais état par les apports de terre que son utilisation intermittente y laissait déposer, il a dû être, pratiquement reconstruit et considérablement développé. Mesurant 33 kilomètres en 1922, il en comptait 45 en 1930.

Les réservoirs existants, devenus insuffisants, ont également dû être transformés. Il n'en existait que deux : celui des Madeleines I, construit en 1902, d'une capacité de 2.200 mètres

cubes et celui des Madeleines II, construit en 1914, d'une contenance de 3.600 mètres cubes. Encore fallait-il tenir compte de ce que le port, s'alimentant sur les conduites de refoulement, le remplissage de ces réservoirs était loin d'être régulièrement assuré.

Le réservoir des Madeleines II a été affecté uniquement au ravitaillement en eau des navires et constitue, à ce point de vue, une réserve approximative de cinq jours d'eau. Deux citernes de secours de 1.800 mètres cubes, situées sur le port, complètent cette réserve.

Sur le plateau des Madeleines I, le réservoir existant a été complété par la construction de quatre autres réservoirs de 1.000 mètres cubes et d'un château d'eau de 1.200 mètres.

Malgré l'abondance désormais assurée d'eau douce, le cauchemar de la soif — effet sans doute des habitudes acquises — n'a point entièrement disparu de Dakar. Parallèlement à tous ces travaux, la distribution d'eau de mer a été poursuivie et développée. Destinée en principe à limiter la consommation d'eau douce, réservée à l'arrosage des rues et à des chasses continues dans les égouts, elle était en fait devenue inutile. Les gens que la nécessité a trop longtemps contraints d'être parcimonieux ne s'accoutument point d'emblée à une subite richesse : ceux de Dakar n'ont point échappé à la règle... L'hygiène de la ville ne peut d'ailleurs que gagner à cet excès de prudence, puisque ces chasses d'eau de mer se révèlent comme un des moyens les plus efficaces d'arrêter la pullulation des moustiques dans les égouts.

Une croyance, que les indigènes se sont transmise de génération en génération, veut qu'un bras du fleuve Sénégal traverse par un trajet souterrain la presqu'île du Cap-Vert. Celui qui avait parcouru la lamentable nudité des environs de Dakar ne pouvait que sourire à cette affirmation. Ceux qui viendront, la trouveront moins absurde et il n'est pas impossible que la puérile croyance d'hier ne soit demain une hypothèse que la science cherche à contrôler.

Pour l'instant, Dakar doit à la radiotellurie une immense reconnaissance. Si elle ne s'est point révélée «une science»

pour s'être trop souvent à Dakar trouvée en défaut, nul ne peut nier que ses erreurs n'y aient été puissamment fécondes.

Sans elle, aucune recherche n'eût été entreprise, et si ses prédictions causèrent quelque surprise, c'est de s'être montrées bien inférieures aux réalités. Nul réveil n'eut pu être souhaité plus agréable au sortir du cauchemar de la soif.

ÉTUDE DES CONDITIONS D'APPLICATION DE LA VACCINATION PRÉVENTIVE DE LA TUBERCULOSE (B. C. G.) A CERTAINES CATÉGORIES DU PERSONNEL ADULTE, DANS LA MARINE DE GUERRE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE QUÉRANGAL DES ESSARTS.

Nous venons exposer les résultats d'une nouvelle enquête sur les vaccinations au B. C. G. faites à Brest, de 1926 à 1932, sur un millier d'enfants du milieu maritime. Ces résultats, qui sont ceux de cinq années de travail et d'observations, témoignent de l'innocuité absolue du vaccin; par l'abaissement considérable des taux de mortalité, obtenu au profit des enfants vaccinés de ce milieu très contaminé, ils apportent une nouvelle preuve de l'efficacité préventive de la méthode et montrent le rôle important que la vaccination doit jouer désormais dans la prophylaxie sociale de la tuberculose.

Nous avons, par ailleurs, relaté la fréquence des cas de bacillose dans les équipages et formations militaires de la Marine à Brest, où malgré la sélection dont les hommes sont l'objet à l'entrée au service, malgré la surveillance médicale sous laquelle ils restent placés, malgré les mesures de prophylaxie et d'hygiène adoptées, la morbidité annuelle par tuberculose atteint un taux

variant entre 8 et 9 p. 1000; il en est de même pour le personnel ouvrier de l'arsenal où le déchet par radiations, réformes et décès dépasse chaque année 10 p. 1.000 pour cette seule affection; ces chiffres paraissent d'autant plus élevés que ce personnel ne comprend que des hommes adultes, valides, sélectionnés et surveillés, et si, comme on l'a fait remarquer, de tels pourcentages sont inférieurs à ceux notés avant guerre, il faut cependant observer qu'ils sont encore deux fois plus élevés que ceux de l'armée et environ quatre fois plus que ceux des marines anglaises ou américaines; ils correspondent, à peu de chose près, aux taux de morbidité enregistrés pour les adultes dans les milieux très contaminés des ports et des villes industrielles, lorsque les conditions de vie y sont misérables.

Cette fréquence de la tuberculose n'est pas sans présenter de réels dangers, non seulement du fait des contaminations qui peuvent se produire à bord des navires ou dans les services de la Marine, mais aussi du fait des pertes notables d'effectifs qu'elle entraîne chaque année, du fait encore de l'attribution de pensions élevées qui engagent fortement les deniers de l'État; mais surtout parce que tous ces tuberculeux réformés, se trouvant dans l'impossibilité de travailler, se retireront dans leurs foyers souvent surpeuplés, semant autour d'eux des germes qui, par suite des conditions, trouveront chez leurs enfants des terrains favorables pour se développer et se multiplier. Ainsi seront créés des familles imprégnées de tuberculose, dans lesquelles les taux de mortalité et de morbidité infantiles seront particulièrement élevés, compromettant, par l'atteinte des jeunes générations, l'avenir de la race et du recrutement; de ces familles s'irradieront d'autres atteintes frappant le voisinage et formant des foyers secondaires qui à leur tour dissémineront la maladie.

Cette imprégnation profonde du milieu, la méconnaissance des règles élémentaires d'hygiène, les déplorables conditions de vie, les défectuosités des habitations sont les causes essentielles de la fréquence de la tuberculose dans les ports de guerre; seules des mesures de prophylaxie sociale pourraient être opposées efficacement à la diffusion du fléau qui est avant

tout d'ordre social. Mais ces moyens nous dépassent du fait de l'impossibilité de leur réalisation pratique; ils n'exigeraient rien moins que des transformations complètes dans la façon de vivre des collectivités, la suppression des taudis, de la misère, de l'alcool et, si de telles mesures pouvaient être envisagées, il faudrait encore leur associer la lutte contre les semeurs de germes et le bacille lui-même condition essentielle de la maladie.

Devant un problème si complexe, il ne reste que la vaccination qui soit susceptible de préserver les organismes sains vivant dans un milieu contaminé; c'est le seul procédé économique et pratique de prophylaxie sociale; s'adressant aux nouveau-nés, il les met à l'abri de l'infection pendant les premières années de leur existence, épargnant ainsi un nombre important de jeunes vies et préparant pour l'avenir des générations saines et résistantes.

Après des années d'expérimentation de la vaccination au B. C. G., puisqu'elle avait donné d'excellents résultats sur les enfants et avait même réussi au delà des espérances qu'on pouvait y mettre du fait des conditions de son utilisation dans ce milieu où aucune autre mesure de prophylaxie sociale n'était possible; nous nous sommes demandé si elle ne pouvait pas être appliquée dans certains cas au personnel de la Marine servant à Brest, port particulièrement touché par la tuberculose, et si cette vaccination était possible, dans quelles conditions et sous quelles réserves elle pourrait être utilisée chez les adolescents et les jeunes gens qui rentrent dans les effectifs de la flotte.

Il n'est pas inutile de rappeler d'abord les principales tentatives de vaccination des adultes au B. C. G. déjà réalisées et leurs résultats; nous retiendrons seulement du fait de leurs analogies et des renseignements qu'ils peuvent apporter sur la question :

1° Une expérience de vaccination sur les troupes indigènes africaines;

2° Une expérience de vaccination sur les troupes roumaines;

3° Une expérience de vaccination dans une école d'infirmières d'Oslo.

1° *Expérience de vaccination au B. C. G. de troupes indigènes.* — Grosfillez, médecin des troupes coloniales, rapportait, en 1927, au Congrès de la tuberculose, une expérience de vaccination d'adultes au B. C. G., entreprise en Afrique équatoriale française, après que des essais, faits antérieurement sur quelques centaines de recrues sénégalaises et malgaches destinées à servir en France, eurent montré l'innocuité complète de la méthode. Il rappelait d'abord l'extension sans cesse grandissante de la tuberculose aux colonies et le lourd tribut payé à la maladie par les tirailleurs indigènes transplantés à la métropole, la gravité des formes dont ils sont atteints, constatations qui aboutirent à l'application de circulaires ministérielles qui prescrivaient de procéder à des essais d'immunisation de ces troupes par le procédé Calmette.

Aussi, en 1924, à Dakar, sur un groupe de 400 tirailleurs, 200 furent vaccinés par injection de B. C. G.; les autres restant comme témoins; de même, à Tananarive, sur un second groupe formé de malgaches, 250 furent vaccinés et 250 furent gardés comme témoins.

Ces hommes débarquèrent en France dans l'été de 1925; malheureusement, du fait des événements militaires du Levant et du Maroc, ces effectifs furent disséminés; cependant un certain nombre restèrent en France et sur ceux-là il n'y eu aucune évacuation par tuberculose.

De nouvelles expériences furent décidées en mai 1927 et fixées par instructions ministérielles; elles devaient porter sur le tiers ou la moitié des effectifs africains envoyés à la métropole et consister en une vaccination par injection sous-cutanée de 1/100 de milligramme de B. C. G., à la suite de laquelle les vaccinés seraient observés pendant tout leur séjour en France.

De ces essais résulteront des observations qui permettront d'établir la valeur du B. C. G. chez l'adulte. Les résultats n'ont pas encore été publiés.

2° *Expérience de vaccination au B. C. G. dans l'armée roumaine.* — MM. Cantacuzène, Nasta et Veber, en 1932, rapportent, dans une enquête sur les résultats de la vaccination en Roumanie,

une vaste expérience faite dans l'armée de ce pays, en 1930, sous la direction du médecin-colonel Goresco, chef du service épidémiologique de l'armée. Sur un total de 14.595 recrues, on pratiqua une première cutiréaction à la tuberculine qui donna 7.960 résultats positifs, contre 6.635 résultats négatifs; ce deuxième groupe fut soumis, une semaine plus tard, à une deuxième cutiréaction qui donna 3.088 positifs. Les 3.547 soldats ayant présenté deux cutiréactions négatives reçurent par injection sous-cutanée o milligr. 20 de B. C. G.; une partie de ceux qui avaient eu une seule cuti-réaction négative reçurent une injection de o milligr. 10 de B.C.G. Ainsi, 4.467 soldats furent vaccinés, les autres restant comme témoins.

L'expérience se continue; mais, déjà, cette vaste application du vaccin sur des troupes montre l'innocuité complète du B. C. G., même chez les adultes bien portants présentant une cuti-réaction positive.

3° *Expérience de vaccination à l'École d'infirmières d'Oslo.* — Heimbeck rapporte les résultats de ses recherches faites à l'hôpital Ulleval, à Oslo, depuis 1926.

Chaque année, viennent à cet hôpital, qui sert d'école d'infirmières, 120 élèves d'une vingtaine d'années; à l'entrée, la moitié environ présentent une cutiréaction à la tuberculine négative. Pendant leur stage qui dure trois ans, elles restent très exposées aux contagions des 300 à 400 malades bacillaires. Depuis 1924, l'auteur a remarqué que sur 424 infirmières présentant une cutiréaction positive, le taux de morbidité tuberculeuse était de 2,6 p. 100, alors que sur 253 à cutiréaction négative, il atteignait 29,6 p. 100, et pour 207 vaccinées 9,6 p. 100; sur ces 207 vaccinées, 164 furent particulièrement exposées à la contagion; parmi ces dernières celles qui étaient, du fait de la vaccination, devenues allergiques, soit 104, présentèrent 3 cas de tuberculose, alors que les 60 autres qui étaient restées anergiques firent au total 16 cas de manifestations bacillaires.

Pour Heimbeck, le B. C. G. immunise à condition que le sujet devienne allergique; lorsque la cutiréaction reste négative

après la vaccination, l'immunité n'est pas acquise; il conseille alors de revacciner les sujets jusqu'à ce qu'ils soient devenus allergiques, c'est-à-dire «jusqu'à ce que, chez eux, la réaction de Pirquet soit positive».

A ce propos, l'école de Calmette fait remarquer que si le B. C. G. peut créer l'allergie ou sensibilité tuberculinique, elle n'a pas les mêmes caractères que celle déterminée par les bacilles virulents; le B. C. G. est, en effet, un virus d'atténuation fixée qui procurera une allergie moins intense et inconstante, souvent légère et tardive, qui peut, sous différentes conditions s'éclipser et reparaître; d'ailleurs, l'allergie tuberculinique ne peut être considérée comme un témoin d'immunité, elle est seulement une réaction décelant l'infection parasitaire; révélant l'existence d'une lésion légère ou grave due au bacille de Koch ou au B. C. G., elle est «un état de l'organisme révélateur d'une infection bacillaire» qui détermine chez lui une certaine résistance aux réinfections.

Nous avons relaté ces diverses expériences, concernant l'application de la vaccination chez l'adulte, pour montrer que le B. C. G. avait déjà été utilisé très largement dans des collectivités importantes sans risques ni danger, et que, partant, il n'était pas impossible d'envisager son emploi pour certaines catégories de personnel de la marine servant dans des ports où la tuberculose est fréquente, tel que Brest, où d'ailleurs une expérience analogue à celles que nous avons rappelées est en cours depuis trois ans, sur plus de 250 enfants et adolescents de tous âges, du milieu maritime.

Au moment d'envisager l'application de la vaccination préventive de la tuberculose chez des adultes, la première question qui se pose est la suivante :

Qui vacciner?

D'après ce que nous savons, il convient de vacciner les sujets qui présentent une cutiréaction négative à la tuberculine, traduisant le manque d'allergie, c'est-à-dire l'absence d'état d'infection parasitaire de leur organisme par le bacille de Koch. La réaction à la tuberculine sélectionnera donc les sujets qui

pourront recevoir le vaccin; or, si chez les ouvriers adultes de l'arsenal, chez les marins à bord des navires ou dans les formations à terre au bout d'un certain temps de service, on trouve en moyenne 92 à 98 p. 100 de réactions positives, ce qui laisserait pour ces hommes un nombre infime de sujets susceptibles d'être vaccinés; il n'en est plus de même dans un certain nombre de cas que nous allons maintenant étudier avec plus de détails, parce que ce sont les seuls qui présentent pour nous un intérêt dans cette question.

Les enquêtes que nous rapportions au début de ce travail ont montré que chez les soldats de l'armée roumaine comme chez les infirmières d'Oslo, une proportion allant du quart à la moitié du nombre des sujets examinés avaient une cutiréaction négative; il en est ainsi à l'incorporation des contingents qui viennent servir à Brest; à côté de citadins provenant souvent de milieux ouvriers très contaminés, ils comprennent aussi de nombreux campagnards et des marins-pêcheurs qui, jusqu'alors, ayant vécu en dehors des grands centres de contagion ne réagissent pas à la tuberculine. C'est ce qu'a prouvé une expérience de cutiréaction faite il y a trois ans à l'arrivée des recrues à Brest, en montrant que sur les hommes examinés (âgés de 19 à 20 ans) une porportion de 26,2 p. 100 présentaient une cutiréaction négative; il faut remarquer que ce sont justement ces sujets vierges de toute infection bacillaire qu'il est important de prémunir car ils se conduiront devant l'infection comme des organismes neufs, par conséquent très réceptifs, et feront des formes évolutives et graves de tuberculose, absolument comme les jeunes enfants ou comme les tirailleurs indigènes transplantés en France, ou encore comme les infirmières anergiques de l'hôpital d'Oslo.

Sans envisager la vaccination de tout ce personnel, il ne serait pas inutile de prémunir les hommes destinés aux spécialités qui fournissent un taux élevé de cas de tuberculose; chauffeurs, infirmiers, fourriers, maîtres d'hôtel, boulangers, cuisiniers, par exemple.

Mais à côté du contingent annuel des recrues, il faut envisager maintenant une autre partie du personnel encore plus intéres-

sante; ce sont les adolescents des écoles professionnelles de la Marine; école des apprentis-marins, école des apprentis de l'arsenal, école des pupilles de la Marine, qui sont à Brest, auxquelles on pourrait joindre toutes les autres écoles professionnelles et en particulier celle des mécaniciens; ces établissements instruisent des jeunes gens pour les services de la flotte ou des arsenaux; elles procurent chaque année à la Marine plus d'un millier et demi d'engagements à long terme d'hommes jeunes qui sont destinés à former une importante partie des cadres de la maistrance.

L'école des apparentis-marins comprend 1.200 élèves, âgés de 15 à 17 ans, répartis sur les navires *Armorique* et *Montcalm*.

L'école des pupilles de la Marine, réorganisée en 1923, comprend 489 élèves de 13 à 15 ans, dont la plupart se destinent à l'école des apprentis-marins.

L'école des apprentis de l'arsenal recrute chaque année, à partir de 13 à 14 ans, près de 150 adolescents qui y restent jusqu'à 18 ans, âge où ils deviennent ouvriers.

Voici donc tout un groupement d'enfants ou d'adolescents, dont l'âge varie de 13 à 16 ans, instruits par la Marine et destinés à servir dans la flotte ou dans les arsenaux pendant une bonne partie de leur existence; il n'est pas douteux qu'il ne pourrait y avoir que des avantages à essayer de les préserver de la tuberculose.

De façon à nous rendre compte des pourcentages de sujets anergiques dans ce personnel, nous avons recherché, depuis près de trois ans, les pourcentages des cuti-réactions négatives sur ces adolescents et nous avons trouvé :

Chez les élèves de l'*Armorique*	27,4	p. 100 cuti négatives.
Chez les pupilles de la Marine	34,6	— —
Chez les apprentis de l'arsenal........	16,2	— —

Ces résultats, un peu discordants à première vue, s'expliquent aisément du fait du recrutement différent de ces écoles; les élèves de l'*Armorique* ou des pupilles étant en grande partie d'origine rurale ou maritime, alors que les apprentis de l'arsenal proviennent souvent du milieu ouvrier plus contaminé. Il faut

d'ailleurs remarquer que ces taux ont été établis d'après des réactions pratiquées chez des sujets pris à tout moment de leur stage aux écoles, et à des âges différents, aussi on peut avancer que ce sont là des taux minima et que, si les cuti-réactions étaient faites à l'arrivée à l'école, il est probable que le nombre des réactions négatives serait beaucoup plus élevé.

On pourrait aussi envisager la vaccination pour certains inscrits maritimes et engagés volontaires arrivant très jeunes au service (17 et 18 ans), puis pour les marins indigènes, algériens, tunisiens, malgaches, sénégalais, indochinois qui, pour le moment, ne servent que temporairement dans la flotte mais qui, peut-être dans l'avenir, constitueront des contingents plus importants.

De même, la vaccination pourrait être indiquée pour les étudiants en médecine des écoles annexes, les infirmières des hôpitaux et même, peut-être, pour les élèves des écoles d'officiers. Naturellement, dans ces catégories, les sujets à vacciner seraient sélectionnés par l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine.

Il faut aussi prévoir que, plus tard, on trouvera, parmi les recrues ou les engagés, des jeunes gens qui auront été vaccinés à la naissance au B. C. G. par voie buccale et qui, présentant une cuti négative, seront à revacciner à l'entrée au service.

Cet ensemble pourrait fournir chaque année un contingent assez important de sujets susceptibles d'être vaccinés. *Ces vaccinations n'auraient aucun caractère obligatoire,* mais elles pourraient être conseillées par le médecin-major et faites après autorisation familiale pour les mineurs; elles auraient l'avantage d'attirer l'attention du personnel sur la lutte engagée contre la tuberculose et renforceraient nos moyens de prophylaxie contre la maladie.

Technique de la vaccination. — Le personnel présenté à la vaccination subirait une première cutiréaction à la tuberculine, ceux réagissant serait éliminés; on pratiquerait aux autres une seconde cutiréaction huit jours plus tard; seuls ceux présentant ces deux cuti négatives seraient vaccinés, après un rapide examen clinique qui ferait remettre les sujets fatigués, les tousseurs, les

convalescents d'une affection anergissante capables d'avoir négativé passagèrement la cutiréaction.

On emploiera comme vaccin l'émulsion vaccinale de l'Institut Pasteur fraîchement préparée et demandée, pour la circonstance, au laboratoire de la tuberculose, car elle ne se conserve pas plus de dix jours et par conséquent ne peut pas être stockée.

La vaccination sera faite en une seule injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes d'émulsion de B. C. G., soit 1/50 de milligramme de B. C. G. pour les adultes et 1/100 de milligramme, soit 1 centimètre cube pour les adolescents et enfants de moins de 16 ans.

Dans la grande majorité des cas, on n'observera aucune réaction à la suite de ces injections qui sont absolument indolores; chez quelques sujets, on pourra voir survenir, de quinze à vingt jours après l'injection, au lieu même de la piqûre, un petit abcès, d'allure froide, que l'on ponctionnera ou que l'on videra par une petite incision, ces abcès guérissent d'ailleurs très rapidement sans aucune réaction générale ou ganglionnaire, laissant après eux un petit nodule persistant et dur, ces abcès sont de plus en plus rares et depuis deux ans nous n'en avons pas observé un seul cas.

Après la vaccination, les sujets seront mis à l'abri de la contagion pendant au moins un mois, temps nécessaire à l'établissement de l'immunité; cette condition, si difficile à obtenir pour les enfants qu'on ne peut guère en pratique séparer d'une famille bacillaire, est réalisée d'emblée dans la Marine où il n'y a pas de tuberculeux en activité; les étudiants en médecine et les infirmiers devront s'abstenir de servir dans les salles de bacillaires pendant la durée de cette période.

Une fiche individuelle sera établie pour chaque vacciné et le suivra pendant tout son service dans le livret médical.

Des revaccinations pourront être envisagées au bout de un, deux ou trois ans pour les sujets ayant gardé une cuti-réaction négative à la tuberculine, ils seront l'exception.

Nous venons d'exposer nos conceptions sur les conditions d'une application possible de la vaccination préventive de la tuberculose chez les adultes du milieu maritime où la maladie

est malheureusement très fréquente. Cette application est du domaine pratique et facile à réaliser; si les indications semblent, pour le moment, restreindre son emploi, nous ne doutons pas cependant qu'une utilisation rationnelle de cette méthode ne soit susceptible d'épargner à la Marine et à la collectivité un nombre important de cas de tuberculose, puisque justement elle tend à préserver ceux qui sont plus exposés à faire des formes graves et évolutives de bacillose du fait de leur manque d'allergie.

Aussi, n'est-il pas vain d'escompter que ce procédé de vaccination, qui possède déjà à son actif tant de résultats appréciables, puisse dans l'avenir, ajouté aux autres méthodes de prophylaxie, amener une diminution du déchet par tuberculose enregistré chaque année pour le personnel de la Marine du port de Brest. Son emploi permettrait d'attendre les années où le recrutement sera composé d'une majorité de jeunes gens qui, vaccinés à la naissance et revaccinés dans la suite, formeront des effectifs sains et résistants.

Travail du Laboratoire de Bactériologie du 2e Arr. Maritime, à Brest.

3 janvier 1933.

À PROPOS D'ADÉNITES INGUINALES D'EXTRÊME-ORIENT.

LES CONCEPTIONS ACTUELLES DES INFECTIONS LYMPHOGRANULOMATEUSES ET CHANCRELLEUSES,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE J. PENNANÉAC'H.

I. Les adénites inguinales chez les militaires d'Extrême-Orient.

Les adénites inguinales sont fréquemment observées chez les militaires en Extrême-Orient.

Elles peuvent être secondaires à des lésions évidentes : furoncles, plaies traumatiques, etc., et céder au traitement habituel de ces affections.

Plus souvent, elles sont d'ordre sexuel; à Hankéou, de novembre 1929 à mai 1930, nous n'avons pas observé moins de 27 cas d'adénites inguinales, vraisemblablement génitales, pour une population militaire globale de 350 hommes environ, qui comprenait des marins, des soldats coloniaux, des tirailleurs annamites, des policiers chinois.

1° DÉBUT.

Elles sont rarement dues à des lésions syphilitiques et apparaissent surtout dans trois sortes de conditions :

1° *Aucune porte d'entrée* n'est visible. Les adénites semblent spontanées.

Cependant, par l'interrogatoire, on apprend que les malades ont eu des rapports sexuels dans un temps récent, presque toujours inférieur à trois mois.

Quelques-uns ont déjà présenté, dans un passé plus ou moins lointain, une petite ulcération génitale, d'autres un peu de «sensibilité» dans l'aîne.

Chez les Annamites et les Chinois, les cicatrices inguinales ne sont pas exceptionnelles et témoignent d'affections antérieures vraisemblablement récidivantes.

2° Le malade est en cours de traitement ou guéri depuis peu de *blennorragie*.

3° On découvre une *plaie génitale* d'origine traumatique ou d'allure chancrelleuse. C'est le cas le plus fréquent.

Il n'est pas rare d'observer une variété de chancrelle un peu spéciale qui débute en temps très variable (de deux à cinquante jours dans nos observations) après le contact sexuel, même si les soins de prophylaxie conseillés ont été pris.

La petite plaie, du diamètre d'une tête d'épingle, est ronde, rose pâle, un peu cupuliforme. Elle suinte peu et siège sur la muqueuse du fourreau ou du sillon. Elle n'est pas toujours

unique; on en observe parfois deux ou trois. Elles sont peu douloureuses. Un mince liseré rouge, inflammatoire, peut les entourer.

On penserait souvent à des lésions herpétiques.

Dans quelques cas, aucune ulcération n'est évidente, mais l'examen attentif de la muqueuse génitale permet de découvrir une macule ou une papule rouge vineux dont le centre peut être rétracté. Cette lésion n'a généralement pas été remarquée du malade.

Les examens directs des produits de raclage ne montrent pas de bacilles de Ducrey, ni de tréponèmes.

L'évolution de ces plaies se montre plutôt déconcertante. Quel que soit le traitement entrepris on doit attendre le «vieillissement spontané» des lésions pendant deux ou trois semaines avant de les avoir entièrement cicatrisées.

L'adénite se révèle sous la forme d'un ganglion inguino-crural, sensible au toucher, entouré d'autres ganglions plus petits. Elle peut être précoce, nous en avons observé quarante-huit heures après un contact sexuel, mais elle peut aussi n'apparaître qu'après cicatrisation d'une plaie.

2° Évolution.

Les jours qui suivent son apparition, l'adénite augmente progressivement jusqu'à présenter parfois le volume d'une orange; l'état général est touché, la température atteint 37°5, 38°, 39°. Le malade est très fatigué et souffre en marchant. Il peut arriver que les deux régions inguinales soient intéressées simultanément.

La guérison par régression est peu fréquente. Presque toujours, il y a suppuration et on doit inciser, sinon l'ouverture se fera spontanément. Le pus est louable, crémeux, rarement brun chocolat et ne nous a jamais montré de germes ni à l'examen direct, ni après ensemencement sur gélose.

Certaines adénites ont disparu après incision et pansements stériles fréquemment renouvelés, d'autres après ponction et injection de produits antiseptiques.

Malheureusement, beaucoup de ganglions suppurés laissent suinter interminablement une sérosité, parfois visqueuse, par une ou deux fistules, soit opératoires, soit spontanées. En général, la peau ne conserve pas à leur niveau son aspect normal; elle devient rouge violacé, chroniquement enflammée.

3° REMARQUES (FIN DE CAMPAGNE 1930).

Toutes ces adénites ne sont peut-être pas de même nature, mais il est impossible cliniquement de les différencier entre elles. Quelques considérations d'ordre général peuvent seulement être émises :

a. Tous les sujets atteints d'adénites inguinales avaient eu des rapports sexuels datant de moins de trois mois. Aucun des malades n'était abstinent.

[La constatation n'était pas nouvelle en campagne.

Déjà, en 1912, Rost, de la Marine allemande, médecin du bâtiment-école *La Freya*, signalait que le bubon climatique n'atteignait que les suspects de rapports sexuels. Les cadets, qui ne quittaient le navire que sous la surveillance de leurs chefs et supportaient de ce fait une continence forcée, restaient indemnes.

En 1914, Mueller, lui aussi, avait relevé parmi ses malades l'existence de coïts infectants précédant l'apparition du bubon.

Hanschell, de la Marine anglaise, émettait encore la même impression d'une origine sexuelle fréquente des adénites tropicales.

Plus récemment, en 1931, Rost, de Fribourg, signalait avoir observé des bubons climatiques aux Antilles. L'incubation était de cinq à sept semaines, l'évolution lente. La maladie, à son avis, était sexuelle et ne s'observait pas chez les mousses et les enseignes qui étaient abstinents.]

b. Les malades avaient presque tous observé les conseils prophylactiques recommandés et, après leurs rapports, avaient utilisé des pommades d'usage courant. Dans quelles conditions

s'en étaient-ils servis? Il est possible que les applications aient été souvent incorrectes.

c. Chez aucun malade nous n'avons observé de chancrellisation du bubon. (Nous n'avons jamais pratiqué de cuti-inoculation en vue de rechercher la bacille de Ducrey.)

d. La «reprise» de ces adénites, sans cause apparente, était possible après une guérison relative d'assez longue durée.

e. Comme M. le médecin général Chastang l'a signalé, l'apparition de plusieurs cas d'adénites dans un équipage pouvait réaliser une «pseudo-épidémie».

f. La nature chancrelleuse de plusieurs bubons semblait d'autant plus probable que le Dmelcos apportait souvent des améliorations et même des guérisons indiscutables. Mais son action était-elle spécifique? N'agissait-il pas plutôt par choc?

g. La longue évolution, le doute dans la guérison complète étaient les caractères communs les plus nets de ces adénites indubitablement génitales.

Quand elles apparaissaient, la plus grande réserve dans le pronostic s'imposait.

S'agissait-il de bubons chancrelleux, lymphogranulomateux, d'affections mixtes lymphogranulomateuses et chancrelleuses, lymphogranulomateuses et gonococciques; ne pouvait-on soupçonner une syphilis latente, une affection de nature encore indéterminée?

En 1930, les diagnostics pouvaient être hésitants.

II. — Conceptions actuelles des infections lymphogranulomateuses et chancrelleuses.

Dans un travail très documenté, paru dans les *Archives de Médecine navale* de 1930, notre camarade Dupas exposait le diagnostic de la poradénite de Nicolas Favre, identifiée depuis la thèse de Phylactos, de Lyon 1922, au bubon climatique.

Depuis lors, la question est de plus en plus à l'ordre du jour.

Notre camarade Gilbin, de l'école de Bordeaux, dans sa thèse faite sous la direction de M. le professeur Bonnin, et soutenue en décembre 1932, vient de comparer le bubon climatique des anciens médecins de la Marine et des Colonies et la maladie de Nicolas Favre. Tout en concluant à l'identité probable des deux affections, il a noté « qu'un nombre assez élevé de formes aiguës à évolution rapide, à caractères infectieux et sans suppuration, est propre aux régions tropicales et paraît cependant appartenir à la même maladie ».

Des nombreuses publications récentes concernant les infections lymphogranulomateuses et chancrelleuses, il nous a semblé utile de retenir quelques procédés d'investigation susceptibles de permettre, en Extrême-Orient, des diagnostics fermes et d'éviter les incertitudes de traitement d'une époque encore peu lointaine ou des notions, aujourd'hui de connaissance courante, n'étaient pas définitivement acquises.

Plan. — Après avoir résumé rapidement les caractères du virus lymphogranulomateux, nous verrons les moyens d'établir le diagnostic des infections lymphogranulomateuses et chancrelleuses ; nous les comparerons dans un tableau. Puis, nous exposerons les acquisitions cliniques nouvelles des deux maladies et les traitements actuellement utilisés.

1° LE VIRUS LYMPHOGRANULOMATEUX.

La question, il y a à peine deux ans si controversée, de la spécificité étiologique de la lymphogranulomatose inguinale semble enfin réglée.

Levaditi, Ravaut, Lépine et M[lle] Schoen ont repris et complété les expériences des Suédois Hellerström et Erik Wassèn. L'agent de la maladie est un virus filtrable, pour ainsi dire constamment présent dans les ganglions inguinaux des sujets malades, et pathogène pour la plupart des espèces simiennes. Il est détruit par la glycérine, le formol.

On l'a inoculé par voie intra-cérébrale au singe, à la souris, au chat, au cobaye, au lapin, et on a préparé un antigène chauffé, à partir d'une émulsion concentrée de cerveau de simiens in-

fectés, susceptible de donner chez des sujets malades une intradermo-réaction spécifique.

Après expérimentation sur les animaux de laboratoire, on a vérifié le pouvoir pathogène de ce virus chez l'homme. C. Levaditi, A. Marie, P. Lépine ont inoculé par voie intra-dermique, au niveau du prépuce d'un paralytique général, une émulsion cérébrale virulente provenant de singe infecté. Ils notèrent l'apparition d'une adénopathie inguinale bilatérale ayant tous les caractères de la poradénite au début.

D'autres recherches ont été poursuivies patiemment et Kurt Meyer et H. E. Anders ont pu inoculer, avec un certain succès, à des cobayes, des cultures de pus de bubon lymphogranulomateux.

Par ailleurs, Findlay, en Angleterre, a récemment repris les expériences de Levaditi et Ravaut, mais en partant de bubons contractés à Singapour, Calcutta et Bombay. Les résultats semblent identiques.

Différents auteurs ont vu que le sérum des malades guéris ou en voie de guérison, mis en contact avec l'antigène de Frei, neutralise cet antigène, rendant négative l'intradermo réaction alors que l'antigène, pur ou mélangé à un sérum d'individu sain, donne des résultats positifs (Levaditi, Ravaut, Gottlieb, etc.).

2° LES PREUVES D'UNE INFECTION LYMPHOGRANULOMATEUSE.

1° *L'allergie cutanée.* — Les auteurs s'accordent à reconnaître à la dermoréaction, imaginée par le professeur Frei, de Breslau, en 1925, une fidélité quasi-constante et quasi spécifique.

Elle est négative dans la syphilis non associée à une infection lymphogranulomateuse, dans les bubons chancrelleux, sauf le cas d'infection mixte ou le cas d'une atteinte antérieure par le virus lymphogranulomateux. Exceptionnels sont les cas d'anergie signalés chez des sujets atteints, depuis plusieurs semaines, de la maladie de Nicolas Favre et de syphilis. Néanmoins, on a pu trouver de rares réactions négatives quand la maladie vieillissait et il faut savoir que, si la réaction positive est en faveur de l'infection, par contre une réaction négative ne signifie pas que le

malade n'est pas ou n'a pas été atteint de lymphogranulomatose. La réaction peut ne devenir positive que plusieurs semaines après le début de l'affection. Elle l'est, en moyenne, après trois à six semaines. Une fois développée, cette allergie cutanée devient une propriété de très longue durée. Cette réaction a été pratiquée avec succès sur des malades arrivant des régions tropicales les plus diverses (Amérique, Afrique et Asie orientale).

Actuellement, l'antigène est encore préparé en ponctionnant les ganglions ramollis de plusieurs malades; les pus recueillis sont mélangés, chauffés trois fois à 60° pendant une demi-heure après leur mise en ampoules. On s'assure de la stérilité en ensemençant de temps à autre.

On ne doit pratiquement utiliser qu'un antigène éprouvé.

Au moment de l'emploi et suivant l'activité de l'antigène, on doit le diluer dans de l'eau physiologique (à 1/2 ou 1/5, rarement 1/10).

On injecte, à l'aide d'une seringue de Barthélémy, 0,2 ou 0,3 centim. cube d'antigène dans le derme du bras ou de l'avant-bras. La boule d'œdème formée est aussitôt circonscrite au crayon.

Habituellement, pendant la première demi-heure, on note une élévation urticarienne qui dépasse nettement les limites de le boule d'œdème et qui est souvent bordée d'une auréole rosée. Cette réaction n'est pas spécifique et disparaît vite.

Chez le lymphogranulomateux apparaît, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, une papule inflammatoire qui atteint les dimensions d'une lentille très visible et très palpable, qui s'agrandit pendant plusieurs jours encore et ne disparaît qu'au bout de huit, dix et même quinze jours, après avoir provoqué une légère desquamation et en laissant parfois une tache pigmentaire transitoire.

Dans certains cas, la réaction est plus intense; la papule, alors très rouge et douloureuse à la pression, peut se couvrir, le quatrième ou le cinquième jour, de vésicules, voire d'une pustule contenant un liquide très louche.

La réaction ne doit être jugée qu'au bout de quatre à cinq jours et persister longtemps.

Dans les cas discutables, on doit pratiquer une deuxième épreuve, sinon le seul fait d'hésiter doit faire conclure à un résultat négatif.

2° *Les injections intra-veineuses de virus.* — Hellerström a signalé que les injections intra-veineuses de pus dilué et tyndallisé, provenant d'un malade, provoquent une réaction fébrile qui ne se produit pas chez les sujets qui ne sont pas atteints de lymphogranulomatose. En répétant ces injections, les réactions s'atténuaient peu à peu et, après une semaine, il y avait amélioration des lésions.

Ravaut, Levaditi et Maisler viennent de montrer la valeur diagostique et thérapeutique de ces injections. L'élévation thermique apparaît constante chez les malades lymphogranulomateux et cette « hémo-réaction » semblerait même supérieure à la dermo-réaction de Frei.

3° *La réaction de déviation du complément.* — Plusieurs auteurs l'ont tentée en vain avec des antigènes de types divers.

3° LES PREUVES D'UNE INFECTION CHANCRELLEUSE.

1° *La recherche de bacille de Ducrey :*

a. L'*examen direct* du produit de raclage du chancre laissera souvent des doutes; celui du pus ganglionnaire donne rarement un résultat positif;

b. La technique des *cultures* est délicate et ne peut constituer un procédé d'examen courant;

c. La *cuti-inoculation,* de technique classique, peut donner des résultats positifs si le produit de la lésion est suffisamment virulent; par contre, si la lésion est atténuée, les résultats seront négatifs;

d. Ravaut, Rabeau et Didier Hesse ont vu que si l'on inocule au malade, strictement *dans l'épiderme,* les produits frais issus de sa lésion, les résultats sont beaucoup plus souvent positifs que si on les inocule par scarification.

On gratte soit l'ulcération suspecte, soit les parois de l'abcès si le bubon est ouvert, soit, pour la recherche des porteurs de germes (avec un vaccinostyle recouvert de quelques gouttes d'eau), la surface des muqueuses génitales. Si le bubon est fermé, on aspire quelques gouttes de pus. On dilue ces exsudats dans leur volume d'eau. Ces exsudats ou ce pus peuvent ensuite être employés purs ou encore dilués.

On injecte aussitôt, au bras ou à la cuisse, de 3 à 6 divisions de la seringue de Barthélémy, munie d'une aiguille extrêmement fine comme pour une intradermo-réaction. L'injection doit être strictement épidermique et se traduit par une coupole blanche faisant presque entièrement saillie sur la peau; une injection sous-épidermique ou sous-cutanée n'a pas du tout le même résultat. Par comparaison, on pratique à côté quelques scarifications croisées; on dépose à leur surface quelques gouttes du même matériel; l'on recouvre ensuite d'un verre de montre maintenu par un emplâtre adhésif. Quelquefois les deux inoculations marchent de pair et sont positives toutes deux; mais le plus souvent seule l'intraépidermo-inoculation est positive.

On peut observer toute une gamme de lésions, suivant l'intensité de la réaction : 1° des lésions typiques avec B. de Ducrey; 2° des lésions papulo-nécrotiques ayant les caractères cliniques de chancres mous, mais sans B. de Ducrey; 3° des lésions papuleuses de dimensions variables sans bacilles.

On ne doit tenir compte que des résultats caractérisés par la présence de B. de Ducrey, qui doit être recherché dans toutes les lésions, même dans la sérosité des papules.

Ce procédé a pu déceler le germe dans des lésions mal caractérisées, peu virulentes, comme le pus des bubons sans chancres.

2° *L'allergie cutanée dans l'infection chancrelleuse.* — La technique de la *réaction d'Ito-Reenstierna* est classique. Pratiquement, on utilise le vaccin anti-chancrelleux.

On peut avoir de fausses réactions dues à des phénomènes de co-allergie. Elles sont précoces et passagères. On doit at-

tendre le troisième ou le quatrième jour pour l'interprétation. Une réaction positive est toujours durable.

L'apparition de cette allergie cutanée n'est pas toujours précoce. Les injections de vaccin l'atténuent ou la font disparaître, mais de façon momentanée seulement. Comme elle persiste longtemps après la guérison, la question peut parfois se poser d'une infection ancienne que traduirait l'allergie cutanée présente. Des cas d'anergie cutanée ont été signalés exceptionnellement. Il s'agissait de syphilitiques.

3° *La réaction de déviation du complément.* — Ravaut, Rivalier et Cachera, employant comme antigène la « strepto-bacilline » et la technique de Calmette et Massol, ont vu cette réaction presque constamment positive dans le sérum des malades atteints de bubon chancrelleux et à peu près constamment négative au cours de la poradénite et des autres adénites suppurées.

La vaccinothérapie intra-veineuse et intra-musculaire élève considérablement le taux des anticorps dans le sérum, et ceci d'une manière très durable, dans l'infection chancrelleuse, tandis que l'apparition d'anticorps dans le sérum n'existe que toute passagère, à un taux modéré, et après vaccinothérapie intra-veineuse exclusivement, dans la poradénite et les autres adénites suppurées.

Lorsque la réaction demeure négative à plusieurs reprises, après un délai de quatre à six semaines depuis le début de la maladie, il est permis pratiquement de rejeter le diagnostic de bubon chancrelleux.

4° DIFFÉRENCIATIONS ENTRE LES AFFECTIONS CHANCRELLEUSES ET LYMPHOGRANULOMATEUSES.

On a vu que de nombreux critères bactériologiques et biologiques ont confirmé la scission entre la maladie de Nicolas-Favre et l'affection chancrelleuse, en établissant toute une série de caractères propres à chaque affection. Il sera très utile de s'y reporter pour les sujets atteints d'adénites inguinales d'étiologie imprécise.

	BUBON CHANCRELLEUX.	BUBON LYMPHOGRANUL.	OBSERVATIONS.
1. Examen direct du produit de la plaie ou du pus du bubon.	Présence possible de bacille de Ducrey.	Absence de germes spécifiques.	Possible à bord.
2. Culture du pus de la plaie ou du bubon ou d'un chancre d'inoculation.	*Idem*........	0	Technique délicate de laboratoire.
3. Cuti-inoculation et intra-épidermo inoculation.	*Idem*........	0	Possible à bord.
4. Réaction de Frei.	0	+	Possible à bord. Affections mixtes possibles. Rares cas d'anergie.
5. Réaction d'Ito-Reenstierna.	+	0	*Idem.*
6. Séro-diagnostic avec antigène chancrelleux.	+	0	Examens à demander au laboratoire.
7. Injection intraveineuse d'antigène lymphogranulomateux.	0	+	Élévation de température. Amélioration clinique.
8. Inoculation aux animaux. Propriétés virulicides des sérums.	0	+	Voir travaux récents de Levaditi, Ravaut, etc.

Il sera toujours utile d'éliminer la syphilis : recherches répétées de tréponèmes, réactions de déviation du complément, d'opacification, Vernes, etc. (Il convient de se souvenir des modifications sérologiques passagères possibles après vaccination anti-chancrelleuse.)

5° Acquisitions cliniques récentes dues à la connaissance des réactions biologiques.

Grâce aux différentes méthodes trop rapidement exposées ici, des affections polymorphes ont été reconnues d'origine lymphogranulomateuse ou chancrelleuse.

1° *Les affections lymphogranulomateuses :*

Le virus peut donner des affections très différentes :

a. La *lymphogranulomatose inguinale* ne revêt pas toujours le tableau classique de la maladie de Nicolas-Favre. Elle n'est pas nécessairement poly-ganglionnaire et des formes anormales peuvent ressembler à des adénites banales, ou prendre la forme de bubons volumineux, uniloculaires, suppurant en masse.

Les formes abortives et celles qui régressent spontanément, même à la phase de ramollissement, ne sont pas rares (Lohe et Blümmers). On a acquis, aujourd'hui, la notion de formes frustes au cours desquelles, étant donné la longueur d'évolution de l'infection, le malade peut être un vrai porteur de germes. C'est ainsi qu'une femme peut être contagieuse sans symptômes apparents.

De Grégorio, de Saragosse, effectuant l'intradermo-réaction de Frei sur 53 prostituées, ne trouva que 19 réactions négatives et 5 douteuses. Le virus doit donc avoir une grande diffusion et la plupart de ces femmes ont été infectées et sensibilisées par lui. [Il se peut néanmoins que les réactions positives indiquent seulement que ces femmes sont, ou ont été, à certaines époques, porteuses de germes.]

A la suite d'une contamination unique, on a trouvé des infections mixtes — gono-lymphogranulomateuses, syphilo-lymphogranulomateuses, chancrello-lymphogranulomateuses. — Dans cette dernière variété, le chancre mou précéderait, le plus souvent, l'infection lymphogranulomateuse. Sous l'influence du traitement par le Dmelcos, le chancre se cicatrise et l'adénopathie diminue de volume. Mais trois à six semaines après la contami-

nation, des fistules se produisent, la péri-adénite apparaît. On a un tableau de poradénite. [Plusieurs adénites d'Extrême-Orient revêtent cette forme mixte dans laquelle, en général, la réaction d'Ito-Reenstierna se montre positive avant la réaction de Frei.]

b. *Des lésions lymphogranulomateuses, en dehors des ganglions inguinaux*, ont été reconnues. Le virus est en cause dans des cas d'esthiomène, de syphilome ano-rectal de Fournier, de syndrome génito-ano-rectal de Jersild, dans des lésions anorectales diverses (Bensaude et Lambling). On a décrit diverses formes de rétrécissement rectal, où il était également en cause, et il est probable, dit Sénèque, que certaines lésions génitales de la femme qui s'accompagnent d'un empâtement diffus du petit bassin, sans rétrécissement rectal, sont, elles aussi, de nature lymphogranulomateuse.

Paul Chevallier vient récemment de décrire une forme cutanée inflammatoire de la maladie de Nicolas-Favre.

L'atteinte d'autres ganglions que ceux de la sphère génitale était connue; localisations cervicales et axillaires, notamment chez les chirurgiens accidentellement blessés au cours d'interventions curatives et Ravaut a émis l'hypothèse de localisations buccales possibles s'accompagnant d'adénopathies cervicales.

Les travaux se poursuivent et il est probable qu'avant peu d'autres affections seront encore attribuées au virus lymphogranulomateux.

2° *Les affections chancrelleuses :*

On ne discute plus aujourd'hui la possibilité de bubon chancrelleux sans porte d'entrée typique minime ou disparue.

Si on considère les statistiques de de Grégorio, qui pratiqua des intradermo-réactions au Dmelcos chez 53 prostituées, on remarque qu'il n'a trouvé que 11 réactions négatives et 3 réactions douteuses. Ceci interdit de repousser l'idée de fréquence du chancre mou chez la femme, car on n'ignore pas, par ailleurs, l'existence, bien démontrée par l'intraépidermo-inoculation de Ravaut, de porteuses de germes sans lésions en activité.

On a déjà vu, à propos des formes mixtes de la lymphogranulomatose inguinale, que certaines adénopathies ont été reconnues relever à la fois de deux maladies chancrelleuse et lymphogranulomateuse.

6° TRAITEMENT.

1° *Bubon chancrelleux.* — Le Dmelcos donne fréquemment des succès rapides, mais ne met pas à l'abri des rechutes.

Considérant la constance dans les résultats, Ravaut et Cachera libèrent d'abord les foyers de suppuration enkystés, quels qu'ils soient, par l'électro-coagulation; ils commencent la série des six injections de vaccin quand, l'escarre se détachant, les lésions sont mises à nu (et montrent un fond régulier, couleur chair musculaire). En quatre à six semaines au maximum, ils ont obtenu régulièrement une épidermisation complète.

2° *Bubon lymphogranulomateux.* — La variété des traitements locaux et généraux proposés montre leur irrégularité d'action. Nous les passerons rapidement en revue.

I. *Traitements locaux.*

a. *Les injections intraganglionnaires* (huile xylo-iodoformée, strepto-yatrène allemand, formol à 5 p. 100, etc.) donnent des résultats variables. Récemment, Pinard et Robert ont vanté la glycérine.

b. *Le traitement chirurgical* a donné des résultats séduisants à Dupas. Il a toujours ses partisans en France et en Amérique, où Dewolf et Clève déclarent préférer l'extirpation aux autres traitements préconisés.

c. *L'électro-coagulation* permet d'atteindre les abcès intraganglionnaires profonds, mais le fond de la plaie, après chute de l'escarre, se montre irrégulier, bosselé par des nodules scléreux contenant parfois du pus et pouvant devenir l'amorce de fistules.

d. *La radiothérapie* exerce une action sur l'infiltration de la région et Nicolas conseille de l'appliquer précocement.

Ravaut et Cachera ont apprécié son efficacité comme complément de la diathermo-coagulation.

Avec le traitement chirurgical et l'antimoine, elle paraît être la plus utile des méthodes du traitement actuelles.

II. *Traitements généraux.*

a. *L'antimoine et l'émétique* sont fréquemment employés. Sézary et Lenègre injectent par voie veineuse le stibyal à raison de 2 ou 3 ampoules par semaine. La série habituelle comporte 10 ou 15 injections de 1 à 8 centigrammes. Le nombre total et le rythme des injections ont plus d'importance que les doses elles-mêmes. Malgré quelques inconvénients (toux, vomissements, douleurs musculaires, etc.) cette médication amènerait la guérison en un mois dans plus de la moitié des cas.

b. *L'iode et l'iodure de potassium* ont été prescrits par la bouche sous forme de lugol, de gouttes de teinture d'iode, et par voie intra-veineuse (lugol dans solution d'hyposulfite de soude).

c. *Le sulfate de cuivre ammoniacal* demande souvent 30 injections pendant un mois et demi ou deux mois avant de provoquer une guérison incertaine.

d. *L'allergine de Jousset et la tuberculinothérapie intradermique* ont une certaine faveur (Lohe et Blümmers).

e. On a signalé des résultats intéressants après emploi de *sels d'or* (crisalbine). La méthode ne semble pas s'être généralisée.

f. *La vaccination non spécifique* par le Dmelcos a une action nette sur certaines lésions déjà électro-coagulées (Ravaut et Cachera).

g. Ravaut n'abandonne pas *l'émétine* et pense que son emploi soit seul, soit associé à l'iode, peut donner des résultats supérieurs à ceux fournis par l'antimoine.

h. *L'antigène.* — Hellerström a traité des malades par des injections intra-veineuses de 0,02 à 5 centimètres cubes d'antigène dilué au 1/8 filtré, chauffé et additionné de 11 gouttes d'acide phénique à 0,5 p. 100.

Gay Prieto, de Madrid, en 1932, signala également que les injections intra-veineuses préparées avec du pus dilué dans du sérum physiologique, chauffé à 60° une heure, trois jours consécutifs et filtré ou non, constituaient actuellement la thérapeutique d'élection.

On note une élévation thermique de 38° à 41° qui n'atteint parfois son maximum que dix-huit heures après l'injection et qui cesse après vingt-quatre heures.

En juillet 1932, Ravaut, Levaditi et Maisler ont signalé le succès d'une thérapeutique intra-veineuse, en partant des lésions encéphalo-méningées du singe inoculé dans le cerveau avec le virus de la maladie. Chez les malades qu'ils ont traités, les lésions les plus récentes étaient les plus accessibles au traitement, mais ils notaient «qu'il peut être utile d'adjoindre à cette thérapeutique des débridements, des drainages par l'électrocoagulation et de favoriser la résolution par de l'iode et les rayons X».

CONCLUSIONS.

En Extrême-Orient, comme en Europe, on doit désormais pouvoir identifier les adénites inguinales suppurées ou non.

Par l'intradermo-réaction de Frei, dont l'antigène d'origine simienne pourra bientôt être facile à obtenir, et celle d'Ito-Reenstierna, on complètera les recherches soit directes, soit par autoinoculation du bacille de Ducrey.

Dans les cas difficiles, d'autres méthodes d'exploration pourront être mises en œuvre dans les hôpitaux organisés et permettront des diagnostics fermes : cultures de bacille de Ducrey, recherches d'anticorps antichancrelleux dans le sérum, réaction fébrile spécifique aux injections intra-veineuses de virus lymphogranulomateux, inoculation du virus aux animaux, neutralisation de l'antigène par le sérum des malades, etc.

Il est vraisemblable qu'avant peu une thérapeutique spéci-

fique, efficace, rapide d'action et réellement pratique, pourra être conseillée dans chaque cas.

BIBLIOGRAPHIE.

Avant 1922. — Voir PHYLACTOS : *Thèse de Lyon*, 1922.
1922-1929. — DUPAS : *Arch. méd. et pharm. navales*, 1930, n° 1.
1929-1932. — GILBIN : *Thèse de Bordeaux*, 1932.

Les travaux marqués d'une astérisque donnent une bibliographie.

1930.

*A. BANCIU. — Milieu pour la culture de B. Ducrey. (*Bull. S. roumaine de derm.*, 10 juin 1930.)

*J. DUPAS. — Le diagnostic de la poradénite. (*Arch. méd. et pharm. nav.*, 1930, n° 1.)

GOUGEROT. — Syndromes recto-ano-génitaux. (*J. praticiens*, 6 déc. 1930.)

MILIAN. — Bacillus gangrenœ cutis. (*Paris médical*, 18 janv. 1930.)

PELLEGRIN. — Les adénites vénériennes de l'aine sans chancre. (*Thèse Paris*, 1930.)

*RAVAUT, RABEAU et DIDIER-HESSE. — L'intraépidermo-inoculation pour le diagnostic des lésions chancrelleuses. (*Presse médicale*, 15 oct. 1930.) Porteur de germes chancrelleux sans lésion. (*Soc. dermat. et syph.*, 3 déc. 1930.)

1931.

BENSAUDE et LAMBLING. — Le rôle de la maladie de N.-F. dans le rétrécissement du rectum. (*Soc. biol.*, 12 déc. 1931.)

*BOISSIN. — (*Thèse Paris*, 1931.) Étude sur 580 cas de chancres mous.

CHEVALLIER. — Action de l'antimoine sur les adénopathies chroniques. (*Soc. méd. hôp.*, 17 juin 1931.)

*DEJEAN. — (*Thèse Bordeaux*, 1931.) Traitement du bubon chancrelleux par la vaccination.

DANEL et DAVID. — Maladie de F.-N. avant les poradénites. (*Soc. méd. hôp.*, 1er mai 1931.)

LÉPINAY. — Deux cas de maladie de N.-F. traités par la chrysothérapie. (*Maroc médical*, 15 août.)

H. LOHE et BLÜMMERS. — Nouvelles observations sur la l. g. i. (*Mediz. Klinick.*, 24 avril 1931.)

NAHAN et BELOT. — Radiothérapie dans la l. g. i. subaiguë. (*Soc. d'électr. et de radio.*, 19 mai 1931.)

Nicolas, Favre, Lebeuf et Charpy. — Anergies chancrelleuse et lymphogranulomateuse. (*R. dermatol. Lyon,* 26 nov. 1931.)

Pautrier, Glasser et Lanzenberg. — Lymphogranulomatose à suppuration large. (*Réun. dermatol. Strasbourg,* 6 janv. 1931.)

*Romme (Marianne). — Données expérimentales sur la maladie de N.-F. (*Presse méd.,* 21 nov. 1931.)

*Strassbourg. — Séance du 8 mars 1931 de la réunion dermatolog. conssacrée à la maladie de N.-F.

1932.

Bensaude et Lambling. — Maladie de N.-F. et lésions ano-rectales. (*Paris méd.,* 30 avril 1932.)

Corréa. — Ulcères chroniques éléphantiasiques de la vulve et de l'anus. (*Revista de gynecologia et d'obstetricia,* mai 1932, n° 5.)

Chevallier et J. Bernard. — La méningite chronique de la poradénite. (*Société franç. d'hématologie,* 6 avril 1932.)

Dewolf et Clève. — Lymphogranuloma inguinale. (*The Journal of the Améric. méd. Assoc.,* vol. XCIX, n° 13, 24 sept. 1932.)

Foulon et Buster. — Un cas de lymphogranulomatose intestinale. (*Soc. anat.,* 2 juin 1932.)

Frei. — La spécificité de la réaction du l. g. i. (*Dermatol-Wochenschrift,* XXCV, n°s 29, 16 juillet 1932.)

Gaté, Lebeuf, Perret. — Association de chancrelle et de lymphogranulomatose. (*Réun. dermat. Lyon,* 28 janv. 1932.)

*Gilbin. — Bubon climatique et lymphogranulomatose inguinale bénigne. (*Thèse Bordeaux,* 1932.)

Gottlieb. — Neutralisation du virus de la l. g. i. par le sérum des malades. (*Soc. de biologie,* 3 oct. 1932.)

De Grégorio. — Documents sur 32 cas de l. g. i. subaiguë. (Actas dermosifilograficas, n° 8, mai 1932.)

La l. g. i. subaiguë et ses relations avec le syphilome ano-rectal. (*Presse médic.,* 1er sept. 1932.)

*Levaditi, Ravaut, Lépine et Mlle Schoen. — Étude étiologique et pathologique de la maladie de N.-F. (*Annales de l'Institut Pasteur,* janv. 1932.)

Levaditi, Ravaut, Maisler. — La valeur diagnostique et thérapeutique des injections intra-veineuses du virus de la maladie de N.-F. simienne. (*Soc. dermato et syphil.,* 7 juill. 1932.)

Levaditi, Ravaut, Lambling et Cachera. — Présence du virus de la maladie de N.-F. dans les lésions d'un malade atteint d'ano-rectite ulcéro-végétante. (*Acad. médec.,* 19 janv. 1932.)

Propriétés virulicides du sérum des sujets atteints de la maladie de N.-F. (*Acad. méd.,* 26 janv. 1932.)

MEYER (Kurt) ET ANDERS. — Essai de culture du virus de la lymphogranulomatose ing. (*Klinische Wochenschr.*, 20 fév. 1932.)

NICOLAS, LEBEUF et CHAMPY. — Assoc. de chancrelle et de maladie de N.-F. (*Réunion dermat. Lyon*, 28 janv. 1932.)

*NICOLAU et BANCIU. — Contr. à l'étude de la l. g. i. (*Annales de dermat. et syphil.*, avril 1932.)

PINARD et ROBERT. — Traitement de la maladie de N.-F. par les injections intraganglionnaires de glycérine. (*Ann. des maladies vénériennes*, n° 1, janv. 1932.)

PINARD et FIEHRER. — Forme cutanée de la maladie de N.-F. (*Soc. de dermato et syphil.*, 8 déc. 1932.)

*RAVAUT et CACHERA. — Bubon chancrelleux et maladie de N.-F. (*Annales de dermato et syphil.*, fév.-mars 1932.)

Les acquisitions récentes sur la maladie de N.-F. (*Paris médical*, 4 juin 1932.)

*RAVAUT, RIVALIER et CACHERA. — Anticorps chancrelleux dans le sérum des malades atteints d'adénopathies inguinales. (*Presse méd.*, 16 mars 1932.)

*SÉNÈQUE. — Maladie de N.-F. et rétrécissement du rectum. (*Presse médicale*, 6 janv. 1932.)

SÉZARY et LENÈGRE. — Le traitement de la maladie de N.-F. par l'antimoine. (*Soc. de dermat et syph.*, 7 juill. 1932.)

Le diagnostic de la maladie de N.-F. et l'intradermo-réaction de Frei. (*Presse médic.*, 14 déc. 1932.)

TOURAINE et HESSE. — Bubon climatique. (*Soc. dermato et syph.*, 3 août 1932.)

1933.

LANZENBERG. — Adénopathies inguinales inclassables. (*Réun. dermat. Strasbourg*, 15 janv. 1933.)

LEVADITI, RAVAUT, SCHOEN et J. LEVADITI. — (*C. R. Soc. de biologie*, 28 janv.)

LEVADITI, RAVAUT, VAISMAN et SCHOEN. — Réceptivité du chat à l'égard du virus. (*C. R. Soc. de biologie*, 7 janv. 1933.)

SCHULMANN. — Le silence clinique de la maladie de N.-F. chez la femme. (*Soc. de dermato et syphil.*, 12 janv. 1933.)

Travail du Laboratoire de bactériologie du 2e arrondissement maritime (mars 1933).

L'ÉTIOLOGIE DU BÉRIBÉRI (À PROPOS DE QUELQUES CAS OBSERVÉS EN CHINE),

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE L. ANDRÉ.

Les jeunes médecins de la Marine qui, frais émoulus de l'école d'application, ont la chance de partir pour la Chine, sont appelés pour la plupart à remonter le Yang-tsé-Kiang. Leur aviso ou canonnière mouillera un jour à Hankéou, à quelque cinq cents milles de la mer, et ils seront surpris de trouver, si loin à l'intérieur des terres, une concession française (son cher cercle gaulois!), ainsi qu'un petit détachement de tirailleurs annamites dont ils auront à assurer le service médical.

Médecin-major de *l'Alerte*, nous avons été chargé de ce service pendant les mois d'août et de septembre 1929, époque à laquelle se déclara une petite épidémie de béribéri dans le détachement. Ce n'était pas là chose nouvelle; des cas sporadiques, même des poussées épidémiques avaient déjà été signalés chez les tirailleurs depuis leur arrivée, fin 1927.

Le hasard fit que nous embarquâmes peu de temps après sur *la Bellatrix*, en quête de médecin-major et en instance de départ pour l'Océanie, *via* Java. Nous eûmes ainsi l'occasion de visiter les hôpitaux de Batavia, où les médecins hollandais étudient très sérieusement, depuis de longues années, la question du béribéri (ce fut un Hollandais, Bontius, qui, premier des Européens, décrivit, en 1629, la maladie et lui donna son nom actuel). Merveilleusement outillés pour leurs recherches, aiguillonnés par le véritable danger social que constitue la maladie dans leurs colonies, les Hollandais mettent un point d'honneur à continuer les beaux travaux d'Eijkmann, dont ils prononcent le nom avec respect, et dont les expériences, en 1890-1897, constituent la base fondamentale pour l'étude des

vitamines. Le directeur des laboratoires de Veltevreden-Batavia, docteur Teding van Berkhout, se fit un plaisir de nous montrer l'organisation de son service, de nous faire admirer ses cages d'oiseaux multicolores (jolis «bondols» à tête rouge, propices aux expériences) et surtout de nous donner à palper de la vitamine en poudre, de la vraie vitamine B, que débitaient devant nous, en quantité industrielle, de puissantes machines. Il nous remit en outre des flots de documents; nous promettions en échange de propager la vitamine B et d'écrire sur-le-champ au médecin-chef de la division d'Extrême-Orient pour nos tirailleurs d'Hankéou.

Une nouvelle fois, sur notre chemin, aurions-nous rencontré des béribériques? Nous allions vers Tahiti... Hélas, après avoir longé les côtes d'Australie, admiré Sydney et presque atteint les antipodes, un télégramme bref arriva... il fallait revenir tout seul en Chine, sur *l'Algol* cette fois... Philosophiquement, nous avons pris le chemin du retour et après avoir voyagé sous les pavillons nationaux les plus divers du monde, nous avons retrouvé un jour ce cher Hankéou. Les Annamites étaient toujours là, le béribéri avait disparu (septembre 1930). Les comprimés de vitamine B expédiés de Java avaient-ils chassé la maladie aussi facilement qu'ils l'ont fait dans les îles de la Sonde, où les coolies indigènes leur doivent le salut?

Le moment nous a paru bon de faire le point et, nous aidant de nos notes et souvenirs personnels, consultant les nombreux et intéressants travaux parus ces dernières années, d'essayer de condenser les notions nouvelles acquises sur l'étiologie et la pathogénie du béribéri. Nos grands anciens, médecins de la Marine, s'intéressèrent beaucoup à la maladie, tel Corre qui en a fait jadis de remarquables descriptions. (*Traité clinique des maladies des pays chauds*, 1887.)

Chapitre Ier. — L'épidémie de béribéri d'août-septembre 1929 chez les tirailleurs annamites d'Hankéou.

1° *Étude clinique.* — Pendant le mois d'août, au moment des plus fortes chaleurs humides de l'été, quelques tirailleurs se

présentent à la visite journalière pour les mêmes motifs : œdème des jambes, fatigue générale et courbature. Nous les examinons avec notre camarade Barge du *Régulus*. Dès les premiers jours de septembre, le nombre des malades croît, et nous nous trouvons, chaque matin, devant des sujets qui soulèvent régulièrement le bas de leurs pantalons, en montrant les mollets d'un air pitoyable et en accusant les marches pénibles des jours précédents.

Œdème très marqué; le doigt enfonce facilement et forme le godet caractéristique. Léger mouvement fébrile chez quelques sujets, inappétence, constipation, oligurie, pas d'albumine. Tachycardie à 90-100. Pas de signes nerveux à part la faiblesse des membres inférieurs, la courbature et des douleurs musculaires généralisées.

Nous voyons 21 cas à peu près analogues durant les mois d'août et de septembre. L'évolution est bénigne; le séjour au lit suffit à guérir la majorité des cas en cinq à six jours, mais quelques malades traînent davantage, se plaignent de douleurs précordiales, conservent leurs œdèmes une vingtaine de jours. Repos, régime, purgations et strychnine en ont cependant raison.

Outre ces cas de béribéri à forme humide, nous avons observé deux cas à forme «sèche, paralytique». Le rapport médical de juillet, sur la situation des tirailleurs (docteur Barge), demandait déjà rapatriement d'un sujet atteint de polynévrite grave des membres inférieurs. Un deuxième cas de polynévrite survient à la suite d'une poussée œdémateuse des jambes; «paralysie du quadriceps et des masses lombaires; le sujet couché ne peut élever la cuisse et la jambe en même temps (manœuvre de Lasègue) car la jambe retombe inerte; il ne peut se tenir debout; pour marcher, il est obligé de s'accrocher à un bâton et de faire avancer alternativement chacune de ses trois jambes; disparition des réflexes; amaigrissement. Un jour, accès grave de dyspnée et d'angoisse avec pouls à 140; nous nous empressons de faire rapatrier le tirailleur en Indochine».

A part ces deux derniers cas de béribéri à forme paralytique, l'épidémie est restée bénigne et il semble que le chiffre minima

de léthalité signalé par Le Dantec, 15 p. 100, doive être abaissé.

Étions-nous bien en présence de béribéri et non d'œdème relevant d'ankylostomiase, ou bien «d'épidémie dropsy» cher aux Anglais? Notre expérience en pathologie exotique était restreinte, mais nous avions déjà observé de nombreux cas de béribéri à l'hôpital indigène de Cholon; nous avions visité l'asile des Petites Sœurs des Pauvres à Kiousin-Shanghaï qui possède une véritable «cour des miracles» où les paralytiques côtoient les gibbeux, où la sprue voisine avec l'éléphantiasis, et où les béribériques ne se comptent plus, secs ou humides. Ces derniers cas à évolution chronique différaient nettement des épisodes aigus et bénins d'Hankéou, mais nous avions, pour confirmer notre diagnostic de l'épidémie, la voix autorisée du regretté docteur Mesny, installé en Chine depuis plus de vingt-cinq ans et dont nous mettions souvent la vieille expérience à contribution.

Par ailleurs, l'existence de cas analogues survenus isolément et précédemment, grains de chapelet entre deux poussées épidémiques, l'amélioration par le repos et le changement de régime, la coexistence de formes humides et sèches ayant entraîné des séquelles, tout cela nous permettait de poser certainement le diagnostic.

2° *Étiologie de l'épidémie.* — La première idée qui nous vint à l'esprit, lorsque apparut le béribéri, fut de nous rendre aussitôt à la caserne des tirailleurs pour enquêter sur le régime alimentaire des hommes. Mais déjà, fidèles à l'instruction sur le service médical du détachement, nos prédécesseurs s'étaient sérieusement occupés de ce régime, et d'autant plus que des cas de béribéri avaient été signalés depuis longtemps.

Les Annamites recevaient effectivement une nourriture soignée, variée, et dans laquelle le riz ne comptait que pour une faible part en regard de ce que les hommes consommaient avant leur entrée au service.

Nous avons assisté chaque jour à la distribution de soupe riche en légumes, de salades, pommes de terre et fruits et, certes,

les vitamines ne manquaient pas dans la ration du tirailleur qui en trouvait un nouveau supplément dans les fruits vendus bon marché en ville, au cours de sorties largement octroyées.

Notre conception classique du béribéri «avitaminose pure», inculquée à la Faculté, fut pour la première fois sérieusement ébranlée. Depuis lors, en serrant de près les notes épidémiologiques recueillies au cours de cet été 1925, en les comparant aux nombreuses publications faites sur des épidémies analogues, surtout en étudiant les beaux travaux de Noël Bernard et de ses collaborateurs à l'Institut Pasteur de Saïgon, nous avons accepté d'enthousiasme la théorie française du béribéri toxi-infection.

Le béribéri d'Hankéou procédait par poussées épidémiques que reliaient des cas isolés (propres à entretenir un germe), il se localisait dans une caserne où les hommes vivaient resserrés, il frappait des jeunes sujets ayant une alimentation riche et variée, il apparaissait à la suite d'exercices pénibles et de chaleurs humides accablantes, il s'accompagnait parfois de fièvre, il s'améliorait enfin par le simple repos à l'infirmerie distante de la caserne de 300 mètres.

Notre visite à l'hôpital de Weltevreden-Batavia, où l'on ne jure que par la vitamine B sacro-sainte, où l'on est irréductiblement partisan d'une théorie qui aurait fait disparaître la maladie de l'île, n'a pas suffi pour nous faire persévérer dans cette dernière théorie.

Émus cependant par les excellents résultats pratiquées dont les Hollandais se vantaient, nous avons cru bon de signaler au médecin-chef de la division l'intérêt que pourrait présenter l'envoi de vitamine B en comprimés au détachement d'Hankéou. Le prix était modique, 1.000 comprimés valant moins de 3 florins (20 fr. environ), et 2 comprimés (1 sou) suffisant, préventivement, par homme et par jour.

La vitamine fut commandée, délivrée. Les résultats ont paru bons mais, dans un petit détachement dont le médecin changeait d'un bout à l'autre de l'année (au gré des mouvements des avisos du fleuve), l'essai ne pouvait être fait avec une rigueur suffisante pour entraîner des conclusions scientifiques. Au

reste, nous verrons plus loin l'explication des excellents résultats obtenus par les Hollandais à Java.

Il convient de noter cependant que le béribéri, endémique dans le détachement jusqu'au début de 1930, disparut complètement dès que l'on distribua la vitamine B aux tirailleurs. Le docteur Beauchesne, du *Francis-Garnier*, vient de nous signaler aimablement qu'aucun cas nouveau n'est apparu depuis février 1930 jusqu'à février 1933, et ce malgré l'arrêt dans la délivrance de vitamine.

Chapitre II. — Le béribéri-avitaminose pure.

1° *Historique.*

Pendant longtemps, et jusqu'en 1912, aucune des théories sur l'étiologie du béribéri ne prévalut. Toutes celles qui se succédaient (climatériques, alimentaires, parasitaires, infectieuses) ne reposaient jamais sur des expériences rigoureuses. On tenait néanmoins pour à peu près certain que le riz jouait un rôle important dans la genèse de la maladie, parce que celle-ci apparaissait presque exclusivement chez les peuples mangeurs de riz.

De 1890 à 1897, les premières recherches méthodiques ont lieu dans les Indes néerlandaises où la maladie fait de grands ravages. A la suite d'une enquête sur l'éclosion du béribéri dans les prisons de Java, Vordermann établit qu'il apparaît, presque toujours, dans celles où les détenus consomment du riz blanc, complètement décortiqué (70 p. 100 de malades). Les prisons, où seul le riz rouge est consommé, sont relativement indemnes (2,7 p. 100 de malades).

Eijkmann fait alors ses expériences sur les gallinacés. Il nourrit des poulets avec du riz blanc, constate l'apparition de troubles nerveux comparables aux troubles polynévritiques du béribéri, puis la mort des sujets du vingtième au trentième jour. Alimentés avec du riz incomplètement décortiqué, les poulets restent indemnes. Bien plus, ce riz rouge substitué au

riz blanc dans la première expérience, fait rétrocéder rapidement les troubles nerveux et prévient une issue fatale. L'effet est encore plus magique si on emploie l'enveloppe cellulosique, le son, qui caractérise le paddy, forme primitive du grain de riz.

Ces expériences furent confirmées par tous les auteurs, mais leur interprétation donna lieu à de nombreuses controverses. Grinjs montra, en 1901, que le paddy pouvait également entraîner les mêmes troubles nerveux si on le stérilisait au préalable à 170° pendant deux heures.

Il existe donc une substance alimentaire, thermolabile, et indispensable à la vie dans le grain de riz.

Cette substance est également trouvée dans la levure de bière, le katjang ido (sorte de fève) et quelques autres aliments.

En 1911, Funks, de Varsovie, isola du son de riz cette substance bizarre; il l'appela vitamine quoiqu'elle n'ait aucun rapport avec les amines de la chimie organique, donna sa formule, en décrivit les propriétés. En réalité, sa vitamine n'était pas pure et se composait de substance complexes, mais le mot resta. Les résultats expérimentaux de Eijkmann relevaient également de carences multiples.

Persuadés que la vitamine, appelée vitamine B, suffisait à expliquer l'étiologie du béribéri, les Hollandais redoublèrent d'efforts à Java pour l'isoler. En utilisant des tests très sensibles, de gracieux petits oiseaux, les «nuns» ou «bondols» (*munia maja*) que nous avons vu s'ébattre par centaines dans les anciens laboratoires d'Eijkmann, les docteurs Jansen et Donath auraient enfin réussi en 1926 à isoler la vitamine B.

Ils absorbent la pelure de riz sur du kaolin acide, sorte de terre à foulon, et obtiennent, après des mixtures savantes, un produit bien défini, de formule $C^6H^{10}ON^2$ qui, sous forme de chlorhydrate, cristallise en buissons d'aiguilles. Une partie du produit, ajouté à 500.000 parties de riz blanc, suffit à prévenir la polynévrite des oiseaux carencés.

La vitamine ferait merveille aux Indes néerlandaises où les Hollandais la délivrent aux coolies qui travaillent dans les rizières, les plantations de caoutchouc ou les mines, aussi facilement qu'ils délivrent des comprimés de quinine aux mêmes

indigènes. Elle aurait également une action curative remarquable dans les cas de béribéri, à leur début.

2° *Le mode d'action de la vitamine B.*

La vitamine B est une substance chimique, en rapport avec les bases pyrimidiques, et peut-être inclue dans les acides nucléiniques. On la considère actuellement comme une base azotée analogue à l'adrénaline et pourvue d'un noyau cyclique.

En réalité, elle est complexe, car on a isolé d'elle plusieurs principes, tous nécessaires à la vie :

Un facteur B1, antinévritique.
Un facteur B2 ou PP ou G, antipellagreux, facteur d'intégrité dermique.
Un facteur B3, facteur d'utilisation nutritive, d'entretien ou de fonctionnement.

Ces divers facteurs B1, B2, B3 présentent quelques différences dans leurs propriétés physiques, mais ils ont de nombreux caractères communs et ils se trouvent toujours ensemble dans un même aliment.

La vitamine B exerce surtout son action sur le métabolisme des hydrates de carbone. Lorsqu'elle manque (avitaminose expérimentale du poulet), l'animal ne peut utiliser parfaitement les glucides et le métabolisme incomplet de ces substances entraîne d'une part la formation de corps toxiques, d'autre part une augmentation de la concentration sanguine en ions H, tous facteurs susceptibles d'expliquer la polynévrite.

Cependant, l'avitaminose expérimentale B et le béribéri sont deux affections distinctes; nous allons en voir les raisons.

3° *Objections à la théorie du béribéri-avitaminose pure.*

Les partisans de cette théorie invoquent des raisons qu'il est facile de saper, une par une.

A. *Données épidémiologiques.* — Le béribéri apparaît souvent lorsque le riz décortiqué est l'élément de base de l'alimentation;

cela est un fait bien établi et les cas abondent dans la littérature médicale (cas des prisons de Java lors de l'enquête de Vordermann, en 1890, cas de la Marine japonaise délivrée du béribéri par l'inspecteur du service de santé Takaki qui fit modifier la ration, . . .).

Mais si l'absence de vitamine B joue un certain rôle dans la pathogénie de la maladie, du moins cette carence n'est-elle pas une condition nécessaire et suffisante.

a. Elle n'est pas *nécessaire* dans la pathogénie du béribéri, puisque l'usage de riz poli ou d'éléments carencés ne se retrouve pas chez tous les malades. Même, dans le résultat de l'enquête de Vordermann, 2,7 p. 100 des prisonniers nourris au riz rouge furent atteints. Au Congo belge, en 1914 (Dubois et Corin), au Cameroun en 1916 (Jojot), à la poudrerie d'Angoulême (Marchoux, 1918), à Granville (Normet, 1924), en Syrie (Trabaud, 1929), à Hankéou où nous l'avons constaté nous-même, le béribéri a frappé des sujets dont la nourriture était abondante, variée, riche en vitamine.

b. La carence en vitamine B n'est pas non plus une condition *suffisante* pour entraîner le béribéri. Pourquoi, lors de l'enquête de Vordermann, 30 p. 100 de sujets carencés restent-ils indemnes? Pourquoi, au Setchouen, d'après Jouveau-Dubreuilh (1921), les miséreux sont-ils les moins atteints, en dépit de leur alimentation uniforme, exclusivement orizée? Le médecin de la Marine Corre notait, en 1887, «la moindre prédisposition au béribéri de la classe misérable». Pourquoi, enfin, deux compagnies nourries par la même intendance, mais campées en des lieux différents, sont, l'une atteinte, l'autre indemne (Jojot)? Nous en verrons les raisons quand nous étudierons la maladie en tant que toxi-infection.

D'ores et déjà, la théorie de la maladie par carence s'avère insuffisante.

B. — *L'avitaminose aviaire. — Ses rapports avec le béribéri au point de vue clinique.* — Quand Eijkmann vit ses poules caren-

cées se tordre sur le sol, il assimila complètement leur maladie (expérimentale) et le béribéri. Or, de grandes différences séparent ces deux affections.

D'abord, les phénomènes paralytiques des poulets relevaient de l'inanition de carences mutiples, non d'une avitaminose pure, *a fortiori* non du béribéri (Lumière, Acad. de médecine, 1920.)

Au surplus, en nourrissant les poulets avec une alimentation privée de vitamine B, on n'a jamais obtenu la forme aiguë, fébrile, essentielle, décrite par Noël Bernard, et que l'on retrouve, plus ou moins prononcée, au début de tous les cas de béribéri. La polynévrite n'est qu'une séquelle tardive et ne donne pas une image fidèle de ce qu'est la maladie.

Enfin, les auteurs japonais, qui ont comparé attentivement les deux syndromes chez l'homme et chez l'animal, concluent eux aussi nettement contre leur analogie clinique.

BÉRIBÉRI HUMAIN.	AVITAMINOSE B AVIAIRE.
Œdème, fièvre légère au début, pas d'anémie, lymphocytose, hypertrophie des viscères, constipation, tachycardie, paralysies tardives et rebelles, atteinte exclusive du système nerveux périphérique.	Pas d'œdèmes, pas de fièvre, anémie, lymphopénie, atrophie des viscères, diarrhée, bradycardie, paralysies précoces et générales, troubles nerveux d'origine centrale (contractures, ataxie, coma).

Pour reproduire, chez le pigeon, un syndrome comparable au béribéri humain, ce n'est pas un régime complètement avitaminé qu'il faut donner, mais incomplètement vitaminé et sous certaines conditions (Mac Carrisson).

C. *Comparaison entre l'anatomo-pathologie de l'avitaminose aviaire et celle du béribéri humain.* — De l'étude des lésions provoquées par les deux maladies, il ressort que celles-ci présentent de grosses différences. Les lésions du béribéri, en particulier, sont nettement d'ordre toxique, à condition de les rechercher sur des sujets morts en état de « shoshin » c'est-à-dire en crise aiguë avec troubles circulatoires intenses.

BÉRIBÉRI HUMAIN.	AVITAMINOSE B AVIAIRE.
Cœur. — Hypertrophié, dilaté, mou, flasque.	Normal.
Péricardite. — Épanchement constant.	Pas d'épanchement.
Poumons. — Congestion passive, œdème.	Normaux.
Appareil digestif. — Gastro-duodénite intense avec épaississement des parois, infiltration leucocytaire, hyperplasie des foll. clos.	Atrophie des parois et des follicules clos.
Foie. — Hypertrophie, hémorragies, dislocation des travées.	Normal.
Surrénales. — Hypertrophie de la médulaire.	Hypertrophie de la corticale.
Thyroïde. — Hypertrophie.	Atrophie.
Reins. — Néphrite parenchymateuse.	Congestion simple, œdème interstitiel.
Ganglions lymphatiques. — Tuméfaction (lymphocytose sanguine).	Atrophie (lymphopénie sanguine).
Système nerveux. — Résultats encore discutés.	

Ainsi, les lésions anatomiques relevées dans les deux maladies sont complètement différentes. Un argument supplémentaire peut être trouvé dans le fait que les organes du béribérique contiennent la vitamine B en quantité normale, alors que ceux des animaux morts d'avitaminose B en sont à peu près dépourvus (*in* Costes).

Enfin, d'une statistique portant sur 1.872 pigeons, Mac Carrisson, dont les travaux font autorité, conclut également que le béribéri n'est pas une maladie par carence, mais qu'il relève d'un facteur toxique. Nous verrons que c'est à Noël Bernard

et ses collaborateurs que revient le mérite d'avoir précisé les caractères de ce facteur.

D. *Objections d'ordre thérapeutique.* — Il est certain que la substitution de riz rouge au riz blanc, ou bien l'addition de son de riz, de katjangido, de légumes verts, de protéiques, a souvent suffi pour faire disparaître une épidémie de béribéri. Ainsi, dans la Marine japonaise, en 1884 (Takaki); à la prison de Saïgon, en 1904, où les décès annuels passèrent en moyenne de 80 à 8; au pénitencier de Poulo-Condore, en 1906 (Thézé).

Il est non moins certain que l'usage de simple vitamine B, commercialisée à Java, a permis de prévenir les nombreuses épidémies qui ravageaient les îles de la Sonde.

Pendant la Grande Guerre, les Anglais délivraient à leurs troupes de Mésopotamie un extrait de levure de bière, appelé la «marmite», qui se montrait efficace. Pourtant les indéniables résultats pratiques qu'ont entraîné les études sur les vitamines ne suffisent pas à expliquer ni à faire oublier les lésions d'ordre toxique du béribéri aigu, ses symptômes, et surtout l'allure nettement infectieuse et contagieuse de nombreuses épidémies de cette maladie.

La vitamine B, d'ailleurs, agit beaucoup plus rapidement dans les cas d'avitaminose expérimentale, où elle fait rétrocéder les paralysies les plus graves en deux jours, que dans les cas de polynévite béribérique où son efficacité curative est discutée.

Et puis, le béribéri guérit souvent par le simple déplacement des malades. On a vu des atteintes graves se dissiper aussitôt que les patients étaient éloignés des foyers épidémiques et récidiver par le retour trop hâtif en ces mêmes foyers (Corre).

On peut donc, tout au plus, conclure, non que l'absence de vitamine B entraîne nécessairement le béribéri, mais que sa présence peut le prévenir où le faire disparaître; nous verrons qu'elle agit alors en modifiant un facteur prédisposant à la maladie.

Chap. III. — Le béribéri, maladie toxi-infectieuse.

Depuis longtemps, en présence de cas de béribéri survenus de façon troublante, certains auteurs avaient soupçonné ou prétendu même que la maladie était de nature infectieuse.

Corre constate, en 1887, qu'elle est caractérisée par un ensemble de conditions communes à diverses maladies infectieuses; il insiste sur le rôle de l'encombrement dans sa genèse, sur le rôle des influences météorologiques.

Jeanselme est plus affirmatif, dès 1907, «le béribéri est une polynévrite infectieuse ou toxique qui règne à l'état endémo-épidémique dans plusieurs régions chaudes ou tempérées du globe».

Mais personne ne se mettait d'accord au sujet de la nature exacte de l'agent infectieux ou toxique. *Bacillus beribéricus* de Lacerda, bacille de Cornelissen, hématozoaire de Glogner, cocci de Tsuzuki et cent autres, envahissant l'organisme tout entier ou n'agissant que par leurs toxines, aucun ne prévalut jusqu'à des dernières années.

Halmilton Wright, le premier, soutient, de 1901 à 1906, que l'agent pathogène se trouve dans le tube digestif, où il a été apporté par les aliments souillés, et que ses toxines déterminent une gastro-duodénite d'abord, une polynévrite périphérique ensuite.

Mais ce fut Noël Bernard, de l'Institut Pasteur de Saïgon, qui apporta véritablement les preuves de cette toxi-infection.

1° *Le béribéri humain présente bien les caractères d'une maladie toxi-infectieuse.*

a. *Caractères épidémiologiques.* — Il convient, pour bien préciser ceux-ci, d'avoir sous les yeux des collectivités brusquement atteintes par une épidémie de béribéri et non pas de faire une enquête rétrospective sur les vieilles polynévrites rencontrées dans les «fonds de salles» des hôpitaux d'Extrême-Orient.

Or, l'on a remarqué que dans les pays où le riz blanc est

l'élément de base de l'alimentation, le béribéri ne sévit pas partout. Il affectionne les côtes maritimes, le bassin des fleuves; il frappe les grandes villes où les gens sont entassés; il apparaît surtout là où existe une agglomération humaine poussée jusqu'à l'encombrement (casernes, prisons, navires d'émigrants). Et l'on a vu des maisons à béribéri, des prisons à béribéri, quoique l'alimentation soit rigoureusement semblable dans la maison ou la prison voisine.

Le séjour de quelques heures dans une localité où la maladie était endémique a suffi pour déterminer le béribéri chez certains sujets (Corre); l'humidité et les brusques écarts de température favorisent l'éclosion de la maladie, de même qu'ils interviennent dans l'apparition de certaines maladies infectieuses.

Travers signale qu'en 1895, à Kuala-Lampor, en Malaisie, des détenus furent évacués d'une vieille prison, où il n'y avait jamais eu des cas de béribéri, sur une nouvelle prison où une grave épidémie éclata au moment des fortes chaleurs humides, alors que l'on consommait le même riz, provenant des mêmes stocks, préparé de la même façon. L'épidémie dura six ans au cours desquels elle se limita exactement à la prison sans toucher les établissements voisins, hôpitaux et hospices, où l'alimentation était exactement la même.

Les cas sont nombreux de sujets infectés qui importent l'épidémie dans une localité jusqu'alors indemne. (Épidémie de Nouvelle-Calédonie, citée par Manson, épidémie du Brésil en 1911, citée par Marchoux, épidémie des Nouvelles-Hébrides, observée par Placidi tout dernièrement, 1931-1932.)

La maladie paraît suivre les déplacements humains, pénétrer dans une région en même temps que les routes nouvellement construites. Au Tonkin, Gaide et Seguin relèvent des cas de contagion hospitalière et la description, par Nguyen-Van-Khai, d'une récente épidémie survenue dans la province de Tanan, en Cochinchine (1927), sur des cultivateurs bien nourris, fait penser à une vague de diphtérie ou de poliomyélite qui frapperait un de nos départements.

Malgré que la contagion d'homme à homme soit difficilement démontrable, nous voyons donc que, du point de vue épidé-

miologique, les raisons ne manqueront pas pour accepter la théorie du béribéri toxi-infection.

b. *Caractères cliniques.* — Les vieilles polynévrites béribériques qui abondent dans les hôpitaux d'Extrême-Orient donnent une image infidèle de ce qu'est la maladie. Elles ne sont que des séquelles et le microbe et ses toxines ont déjà agi depuis longtemps. Mais une véritable phase aiguë, soit nettement distincte, soit larvée ou fruste, peut presque toujours être décelée au début de l'affection.

Les formes frustes, nous les avons vues à Hankéou. Légère fièvre, courbature, faiblesse générale, douleurs musculaires, œdème des membres inférieurs. Nous avons laissé échapper la recherche de l'embarras gastrique, signalé par Noël Bernard, parce que nous n'étions pas alors prévenus.

Dans les formes aiguës proprement dites, s'ajoutent des altérations du cœur et des reins et si le sujet échappe à la mort, il risque du moins de voir s'installer chez lui une polynévrite toxi-infectieuse.

Pons et Borrel, lors de l'épidémie de Canthiem, en 1926, relèvent l'existence de la fièvre dans plus de 90 p. 100 des cas, et Nguyen Van-Khai écrit également que, dans l'épidémie de Tanan, le début de la maladie s'est annoncé presque toujours par une légère fièvre, signature d'infection. Enfin, on a pu déceler la réaction de déviation du complément chez les malades. Avec un antigène provenant de bacilles que nous étudierons plus loin, Pons et Borrel ont obtenu 68 à 77 p. 100 de résultats positifs sur 128 béribériques, alors que 321 sérums supposés normaux ne donnèrent que 3 à 10 p. 100 de positivité.

c. *Caractères anatomo-pathologiques.* — Nous les avons étudiés précédemment et nous avons vu que les lésions spécifiques, relevées sur les cas mortels à forme aiguë, étaient d'ordre toxique (gastro-duodénite intense, hypertrophie et congestion du foie, myocardite, néphrite parenchymateuse).

d. *Résultats thérapeutiques.* — Enfin, il n'est pas jusqu'à ces derniers qui ne viennent à l'appui de la thèse toxi-infectieuse.

Sous l'influence des mesures hygiéniques, à savoir l'isolement des malades, l'amélioration des locaux, au besoin l'abandon des cantonnements par la collectivité atteinte, le génie épidémique disparaît sans qu'on ait touché à l'alimentation.

Corre conseillait déjà, en 1887, d'éloigner les malades de leur maison ou de leur campement et de les placer dans une atmosphère pure et élevée. Nous avons vu que nos tirailleurs d'Hankéou étaient guéris par le simple repos à l'infirmerie distante de leur caserne de 300 mètres.

2° *La maladie expérimentale du porcelet.*

A Saïgon, en 1919, apparurent de nombreux états fébriles d'origine indéterminée, cas que l'on classait jadis sous le nom vague de fièvres climatiques. Noël Bernard eut l'idée de faire des hémocultures en série et il isola ainsi un micro-organisme particulier qu'il trouva 92 fois sur 212 sujets malades. L'affection se caractérisant, entre autre signes, par une asthénie très marquée, il appela le germe bacillus asthénogènes.

De 1922 à 1925, 30 cas de fièvre, au début desquels on avait isolé par hémoculture le même bacille, purent être mis en observation prolongée; et l'on constata, parmi eux, 12 cas de béribéri certain, soit aigu et mortel, soit compliqué de polynévrite.

A. *Rapports entre la maladie expérimentale du porcelet et le béribéri humain.* — L'animal d'expérience choisi a été le porcelet d'Indochine parce qu'il est le seul à accepter le régime alimentaire si particulier de la population annamite pauvre et qu'il réalise les conditions de milieu intestinal les plus proches de l'homme.

a. On inocule donc, à des porcelets de 6 à 10 kilogrammes, une culture de B. asthénogènes en anaérobiose de douze heures; pour cela, on l'introduit dans l'estomac au moyen de la sonde, puis on donne aux animaux des repas de riz, de lait, de saumure de poisson; au bout de quatre à cinq jours apparaît, chez la moitié ou le tiers d'entre eux, une maladie en tous points semblable au béribéri humain à ses débuts.

Dans la forme aiguë, la fièvre survient du quatrième au cinquième jour; l'animal s'agite, paraît souffrir, a des secousses musculaires, puis de l'œdème au niveau de la région faciale; enfin, les membres postérieurs se paralysent et le porcelet meurt entre le sixième et le quinzième jour.

On décrit une forme subaiguë, une forme fruste, une forme chronique caractérisée par une paralysie complète du train postérieur.

b. Dans deux cas de béribéri suraigu survenu ches des Annamites et ayant entraîné la mort subite, il fut possible de recueillir le contenu stomacal, de le faire ingérer à des porcelets et d'obtenir une maladie analogue à la maladie expérimentale déjà décrite. En effet, la bacille, s'il est décelé rarement dans le sang des béribériques, apparaît plus souvent dans les fèces, et les organes en foisonnent, surtout l'estomac.

Le microbe a été retrouvé souvent dans le contenu stomacal d'Annamites sains, mais ce contenu inoculé à un porcelet ne l'infecte pas; c'est donc que le bacille asthénogènes peut vivre en saprophyte du tube digestif.

Restent à déterminer les conditions de sa virulence.

B. *Rapports anatomo-pathologiques.* — La maladie expérimentale reproduit les lésions histologiques du béribéri humain. Noël Bernard et J. Bablet ont fait l'étude de ces lésions sur 18 cadavres de béribériques et une dizaine de porcelets.

Dans les deux maladies, on constate une gastro-duodénite intense, une congestion, piqueté hémorragique, ulcérations de la muqueuse, infiltration lymphocytaire du chorion très marquée.

On retrouve, chez le porcelet, la congestion des viscères abdominaux, en particulier du foie qui présente aussi des nodules infectieux dans les espaces-portes et des reins dont les tubes contournés ont de graves lésions épithéliales.

Enfin, la myocardite toxique, indispensable pour le diagnostic *post mortem* du béribéri, est fidèlement reproduite dans la maladie expérimentale. Quant aux lésions du système nerveux, délicates à apprécier, elles sont encore à l'étude.

3° *La physio-pathologie du béribéri.*

A. *Le rôle de l'alimentation dans la production du béribéri et de la maladie expérimentale du porcelet.*

a. *Action fermentative* in vitro *du B. asthénogènes sur les aliments.* — Noël Bernard a montré que le bacille avait une action fermentative considérable sur les hydrates de carbone. En particulier, il donne, avec le riz blanc cuit à l'eau, une grande quantité d'acides volatils (propionique surtout). Le mélange de son et de riz, ou bien les matières protéiques, donnent, au contraire, sous l'action du microbe, une faible quantité d'acides volatils et beaucoup d'acides fixes. Or, ces derniers sont inoffensifs pour la muqueuse stomacale, alors que l'hyperacidité volatile de fermentation est très irritante pour la muqueuse.

La composition du bol alimentaire s'annonce donc déjà comme pouvant jouer un rôle dans la pathogénie de la gastro-duodénite, signature du béribéri aigu.

b. *Action du **B.** asthénogènes sur les aliments* in vivo. — Si l'on substitue brusquement à la ration ordinaire du porcelet une ration exclusivement constituée de riz blanc, c'est-à-dire mal équilibrée, on peut voir se déclarer chez l'animal la maladie expérimentale. Il s'est produit une abondante culture de B. asthénogènes dans l'estomac, malgré que l'on n'ait pas inoculé de bacilles.

C'est donc que le microbe existe à l'état saprophyte, chez le porcelet comme chez l'homme, et que le riz blanchi constitue pour ce germe un excellent milieu de culture.

De par sa grande teneur en hydrates de carbone (78 p. 100), de par la diminution de sécrétion gastrique qu'il entraîne, le riz blanc est, pour le germe, un aliment parfait. B. asthénogènes donne avec lui une hyperacidité volatile de fermentation qui amène de l'asthénie stomacale et la rétention prolongée dans l'estomac du repas infectant. Cette rétention, à son tour,

augmente la virulence du bacille, lui permet de vivre en anaérobiose et de sécréter une toxine active (Noël Bernard).

Bien différent du riz décortiqué, le son de riz est un aliment riche qui contient outre 47 p. 100 d'hydrates de carbone, 14 p. 100 de matières grasses, 14 p. 100 de matières azotées, des vitamines, enfin de la cellulose qui favorise l'évacuation stomacale et intestinale. Les acides fixes qu'il donne sous l'action du microbe n'irritent pas la muqueuse stomacale, modifient heureusement, au contraire, la fermentation subie par l'amidon du riz. Si nous ajoutons que le son permet la sécrétion d'un suc gastrique acide, néfaste au développement de B. asthénogènes, nous aurons expliqué, en grande partie, son rôle protecteur.

Reste cependant l'action de la vitamine B qu'il contient.

c. *Action protectrice de la vitamine B.* — Noël Bernard a fait les expériences suivantes sur les porcelets : Un premier lot est nourri de riz cuit à l'eau salée et reçoit, en outre, chaque jour, une culture microbienne mêlée à son alimentation. Du cinquième au cinquantième jour, apparaissent des troubles gastro-intestinaux, puis la paralysie des membres postérieurs, enfin la mort.

Un deuxième lot de porcelets reçoit une ration composée de deux tiers de riz, un tiers de son, le tout cuit à la mode indigène, c'est-à-dire à l'eau salée à 100° pendant vingt minutes. On lui donne également la culture microbienne. Les troubles gastro-intestinaux n'apparaissent qu'après un long retard et les paralysies, puis la mort ne surviennent que du soixante-dixième au cent soixante-dixième jour.

Un troisième lot est nourri de riz (2/3), de son (1/3), cuits à l'eau à 130° pendant une heure, condition suffisante pour détruire la vitamine B. On n'ajoute pas de culture microbienne. Les animaux ne présentent aucun trouble.

Donc :

1° Avec du riz blanc contaminé, apparition rapide du béribéri;

2° Avec du riz et du son contaminés, le béribéri apparaît aussi mais plus lentement. La vitamine B ne prévient pas la maladie, mais elle a une action protectrice car il faut des réinfections quotidiennes pour triompher d'elle;

3° L'usage de riz et de son privés de vitamine n'entraîne pas le béribéri (ou la maladie expérimentale équivalente) s'il n'y a pas ingestion de B. asthénogènes.

Comment agit donc la vitamine dans le deuxième lot de porcelets?

Une unité de vitamine B, commercialisée à Java, ajoutée à 500.000 unités de riz, suffit à empêcher la polynévrite des oiseaux. Cette substance a donc une action puissante sur l'organisme, c'est le moins qu'on puisse dire. Comme elle favorise heureusement le métabolisme des hydrates de carbone (sans qu'on sache exactement à quel niveau de la désintégration de ces derniers elle intervient), elle augmente la résistance organique des sujets. Elle leur permet de résister davantage à une imprégnation toxi-infectieuse.

Et, en effet, les porcelets de l'expérience fondamentale de Noël Bernard, qui échappent dans le tiers ou la moitié des cas à la maladie, peuvent encore contracter l'infection. Il suffit de substituer une ration encore plus pauvre en vitamine B à la ration qu'on leur donnait et qui, nous l'avons vu, était calquée sur l'alimentation des indigènes (riz blanchi, saumure de poisson, etc.). Le béribéri apparaît alors chez eux et bien avant l'apparition des symptômes d'avitaminose.

Donc, la vitamine B agit surtout en renforçant la résistance de l'organisme (métabolisme des hydrates de carbone), et voilà démontrée l'existence d'un troisième élément de la pathogénie du béribéri, les deux autres étant le microbe toxigène et le milieu gastro-intestinal (rétention stomacale, acidité volatile).

B. *Le microbe, la toxi-infection.*

La maladie expérimentale peut se transmettre de porcelet malade à porcelet sain. Celui-ci s'infecte en ingérant les déjections des contaminés, à condition toutefois qu'il soit rendu ré-

ceptif, c'est-à-dire qu'il présente l'état gastro-intestinal nécessaire à l'apparition du béribéri expérimental et obtenu par l'usage d'un régime très riche en hydrates de carbone.

Dans les expériences citées plus haut, un des porcelets, qui absorba un repas infectant le 1er octobre, présenta de la fièvre le 4 et mourut le 16. Or, un des témoins qui cohabitait avec lui tomba malade le 5 et mourut le 15.

D'autres cas de contamination furent également relevés. La maladie se transmet par contact, car d'une part les urines et surtout les fèces sont très riches en bacilles éliminés; d'autre part, on peut éviter la contamination de témoins par une simple claire-voie.

On comprend maintenant les observations de contagion qui pullulent dans l'étude épidémiologique du béribéri. Les sujets contaminés sont souvent plus gravement atteints que ceux qui leur ont donné la maladie, comme si le germe déjà adapté au milieu gastro-intestinal redoublait de virulence par repiquage.

Le microbe pullule dans l'estomac du porcelet en expérience (si l'animal est réceptif) aussitôt après le premier repas infectant. Si on sacrifie le porcelet quelques heures après, on constate que le chyme stomacal est une vraie culture du germe microbien. Puis, celui-ci se répand dans tout l'intestin et les fèces seront riches en germes deux ou trois jours après. De même, chez le béribérique atteint de forme suraiguë, on trouve le microbe pullulant dans le mucus qui tapisse la muqueuse gastrique; on l'observe plus rarement dans la circulation générale, où il ne fait que passer pour se localiser rapidement dans les viscères.

Le B. asthénogènes est voisin des espèces B. mésentéricus, B. mégathérium, ferments simples protéolytiques de la putréfaction alimentaire. Il s'en distingue par quelques caractères culturaux et surtout par sa toxine qui détermine des lésions spécifiques (peut-être d'autres germes saprophytes peuvent-ils devenir toxiques aussi et causer le béribéri, mais cela n'a pas encore été démontré).

En milieu aérobie, le microbe du béribéri est un bâtonnet droit, à bouts arrondis, de 1 μ sur 4 μ en moyenne, mo-

bile, prenant le gram, pourvu de cils et de spores ovalaires et médianes qui se conservent plusieurs années dans les milieux ordinaires. Mélangées à la terre contenue dans les sacs de riz, ces spores peuvent vivre des mois, ce qui explique que presque tous les échantillons de riz contiennent le germe. Elles résistent à 100°, sont tuées à 120°.

Le bacille se développe facilement dans les milieux qui contiennent moins de 0 gr. 438 p. 100 d'acide chlorhydrique, de sorte qu'il peut facilement s'adapter dans l'estomac lorsque existe de l'hypochlorhydrie, par exemple à la suite d'une alimentation trop orizée.

Il peut également vivre en milieu anaérobie et il donne alors une toxine soluble, isolée par Noël Bernard et qui, filtrée et injectée au lapin, entraîne un syndrôme et des lésions histologiques absolument superposables à celles du béribéri humain, ou de la maladie expérimentale du porcelet.

Par injection intraveineuse de 1 centimètre cube de filtrat d'une culture en anaérobiose, l'animal meurt en deux à trois heures après avoir présenté des phénomènes paralytiques des membres antérieurs. La toxine s'élimine à travers l'estomac qui se congestionne et même se perfore, à travers l'intestin grêle et le rein qu'elle lèse au passage.

Injectée par voie sous-cutanée, à petites doses quotidiennes, la toxine agit moins activement. Il faut une imprégnation constante et prolongée pour qu'il se produise des paralysies, car le système nerveux présente une résistance naturelle vis-à-vis de la toxine et l'organisme se défend au fur et à mesure par ses organes excréteurs. Aussi comprend-on que les polynévrites béribériques apparaissent à une phase tardive de l'affection chez l'homme.

Conclusions.

1° Le béribéri n'est pas exclusivement dû à la carence de l'alimentation en vitamine B, ce n'est pas une avitaminose pure.

2° L'étude épidémiologique, clinique et anatomo-pathologique des formes aiguës du béribéri montre bien qu'il a les caractères d'une maladie infectieuse.

L'épidémie observée à Hankéou, en 1929, ne constitue qu'un modeste apport à la liste très longue de manifestations béribériques d'apparence infectieuse.

3° Noël Bernard et ses collaborateurs, par la description du B. asthénogènes et de sa toxine, par la production de la maladie expérimentale du porcelet, par les nombreuses recherches faites à l'Institut Pasteur de Saïgon, ont enfin pu établir le mécanisme physio-pathologique de l'affection :

a. Le béribéri est une toxi-infection causée par le B. asthénogènes;

b. Ce microbe, normalement saprophyte du tube digestif, devient virulent et sécrète une toxine en anaérobiose, condition réalisée par le milieu gastro-intestinal à la suite de fermentations exagérées d'hydrates de carbone (riz blanc);

c. Il agit d'autant plus que la résistance organique du sujet est diminuée, par exemple à la suite d'une alimentation pauvre en vitamine B.

Les trois facteurs, microbe toxigène, milieu gastro-intestinal (hyperacidité volatile de fermentation et rétention alimentaire), diminution de résistance organique, doivent agir conjointement pour provoquer le béribéri.

4° Comme conséquences prophylactiques, il conviendra :

a. De ne pas négliger le facteur infectieux de la maladie, c'est-à-dire d'isoler les sujets atteints, de pratiquer chez eux une antisepsie gastro-intestinale, enfin d'améliorer les conditions hygiéniques des locaux ou des terrains vecteurs de béribéri, véritables «lieux maudits» qu'il vaudra mieux parfois abandonner;

b. De veiller à ce que le riz décortiqué ou les autres féculents n'entrent pas en grande quantité dans l'alimentation, au besoin de les supprimer complètement;

c. De délivrer enfin des aliments riches en vitamine B ou bien cette même vitamine, commercialisée et très employée dans les Indes néerlandaises.

Bibliographie.

Nous ne citons que les publications les plus récentes, la bibliographie de la question étant trop considérable.

Aievoli. — Recherches sur le béribéri. (*Réforma méd.*, 14 mai 1932.)

Acton. — Le problème de l'œdème épidémique et du béribéri. (*Bull. de l'off. intern. d'hyg. publ.*, t. XVII, 1925, p. 1405.)

Baré. — Étiologie du béribéri. (*Thèse Paris*, 1929.)

Bernard (Noël). — Sur un microbe pathogène isolé au cours d'une fièvre de cause inconnue en Cochinchine. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1921, p. 450.)

Recherches sur le béribéri. (*Revue d'hygiène*, 1924, p. 429.)

Avitaminose et infection dans la maladie expérimentale du porcelet. (*Bull. de la Soc. de path. exo.*, 1924, p. 1199.)

Action du riz dans la production du béribéri expérimental et action antibéribérique du son. (*Ann. des Inst. Pasteur d'Indochine*, n° 1, 1925.)

Notes sur la prophylaxie du béribéri. (*Ann. de méd. et de pharm. colon.*, 1929, n° 3.)

Sur l'étiologie du béribéri. (*Les grandes endémies tropicales*, Vigot, 1930.)

Recherches sur le béribéri. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1931, tome 2, p. 507.)

Bernard (N.) et Bablet. — Lésions histologiques des organes dans le béribéri humain. (*Comp. rend. des séanc. de la Soc. de biol.*, 1925, p. 600 et 688.)

Bernard et Guillerm. — Action de B. asthénogènes sur les aliments. (*Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1923, p. 743.)

Fermentation du contenu stomacal dans le béribéri humain et dans la maladie du porcelet. (*Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1924, p. 382.)

Carrisson (Robert). — *Tropical diseases bulletin* (de 1921 à 1928).

Cazanove. — (*Bull. off. intern. d'hyg. publ.*, juin 1931.)

Costes. — Étiologie du béribéri. (*Presse médicale*, 1927, p. 1077.)

Fraga. — Sur l'étiologie du béribéri. (*Brazil médico*, 1922, *Bull. de l'Off. intern. d'hyg. publ.*, 1924, p. 1142.)

Jansen et Donath. — Sur l'isolement de la vitamine antibéribérique. (*Académie royale des sciences d'Amsterdam*, 25 septembre 1926.)

Le Dantec. — Précis de pathologie exotique. (*Doc. Paris*, 1929.)

Montes. — L'agent pathogène du béribéri. (Los progrenos de la clinica, 1926, *Presse médicale*, 1927, n° 102.)

MORIN, ADVIER et MARINOT. — Note préliminaire sur les polynévrites observées à l'hôpital indigène de Cholon. (*Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1927, p. 33.)

NGUYEN-VAN-KHAI. — Épidémie de béribéri dans la province de Tanan' (*Bull. Soc. pathol. exot.*, 1929.)

NORMET. — Épidémie de béribéri dans un bataillon malgache à Granville. (*Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1924, p. 896.)

OGATA, KAWAKIPA. — Sur la question de l'identité du béribéri et de la maladie du riz décortiqué. (*Japan médec. world.*, p. 106; *Bull. de l'Off. intern. d'hyg.*, 1925, p. 308.)

OHMORI, OKAMOTO. — L'oryzatoxine cause de béribéri. (*Kitasoto arch. expérim' méd.*, 1931, n° 4; *Tropical diseases bulletin* 1932.)

PLACIDI. — Note au sujet du béribéri. (*Revue méd. et hyg. trop.*, 1932, n° 2.)

PONS et BORREL. — Épidémie de béribéri sur une plantation en Cochinchine. (*Bull. de la Soc. de pathol. exot.*, 1927, p. 622.)

RANDOIN et SIMONNET. — La question des vitamines. (Paris, 1927.)

TOURNIER. — Les éléments de la thérapeutique du béribéri. (*Ann. de méd. et pharm. col.*, 1931, n° 4.)

TRABAUD. — Épidémie de béribéri en Syrie. (*Bull. acad. médec.*, 8 janv. 1929.)

VIANNA ET PEDRO. — Études sur l'étiologie du béribéri. (*C. R. Soc. biol.*, 1930.)

WOLFF. — Le béribéri dans l'armée des Indes néerlandaises. (*Bull. de l'Off. d'hyg. publ.*, 1924, p. 218.)

YANSEN. — Quelques travaux récents sur le béribéri. (*Progrès médical*, oct. 1932.)

II. BULLETIN CLINIQUE.

UN CAS DE LABYRINTHITE HÉRÉDO-SPÉCIFIQUE,

PAR MM. LESTAGE, MÉDECIN EN CHEF DE 1re CLASSE DE RÉSERVE ET SOULOUMIAC, MÉDECIN PRINCIPAL.

Sous le même titre, MM. Bourgeois et Huet présentaient, le 18 avril 1932, un malade à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris.

Le sujet avait accusé une aggravation de sa surdité et l'apparition de bourdonnements au cours d'un traitement par des injections de cyanure de mercure : devait-on intervenir avec l'arsénobenzol?

Le Président estima que le traitement par les arsenicaux était contre-indiqué et cet avis paraît avoir été conforme à l'opinion générale, puisque aucun membre de la Société n'y fit d'objection.

Ceci nous incite à publier l'observation ci-dessous. Elle remonte à 1925 et nous pensions avoir l'occasion, au cours des années qui ont suivi, d'observer d'autres cas de labyrinthite hérédo-spécifique. Mais l'examen médical sévère que subissent les recrutés ou les engagés arrivant au service ne nous a pas permis d'augmenter notre documentation personnelle.

O..., François, âgé de 23 ans, soldat au 31e R. I. A., est au service depuis le 25 mai 1925; il entre à l'hôpital Sainte-Anne de Toulon le *28 novembre* de la même année, en observation pour hypoacousie bilatérale.

Il aurait présenté déjà, il y a cinq ans, de l'hypoacousie; celle-ci aurait duré quelque temps, puis aurait disparu.

Il y a environ un mois, l'acuité auditive a subi une brusque diminution qui persiste depuis avec des périodes passagères d'amélioration.

L'examen objectif permet les constatations suivantes :

Oreille droite. — Otite moyenne cicatricielle; perforation postéro-supérieure cicatrisée, en avant plaque calcaire; manche du marteau légèrement rétracté, peu mobile au Siegle, la moitié postérieure du tympan, amincie, présentant une mobilité exagérée.

Oreille gauche. — Tympan mat, sclérosé; un peu déprimé, de mobilité normale au Siegle. Légère vascularisation.

Fosses nasales. — Perméabilité exagérée, sans croûte ni atrophie marquée de la muqueuse; un peu de mucus dans le méat moyen droit.

Cavum. — Normal.

La muqueuse de la paroi pharyngée postérieure présente quelques granulations recouvertes de mucus desséché; aspect vernissé peu accusé.

Larynx. — Rougeur et léger épaississement de la muqueuse de la région postérieure.

Par ailleurs, on constate :

1° Au point de vue dentaire, une légère dystrophie des incisives médianes supérieures qui font un peu la parenthèse et dont le bord inférieur est légèrement concave;

2° Au point de vue ophtalmologique : taies diffuses des cornées, séquelle probable de kératite interstitielle.

Fond d'œil. — Normal dans la région postérieure, présente à la périphérie, de chaque côté, de gros amas pigmentaires.

Examen fonctionnel :

Audition :

O. D. : Voix chuchotée, 0 m. 20;
O. G. : Voix haute, nulle.

Perception crânienne de la montre : nulle des deux côtés.
Weber : Latéralisé à gauche?

Rinne : Positif à droite, nettement négatif à gauche (faux Rinne négatif?)

Diapasons entendus à droite de 100 à 1.024 v. d.; 2.048 perçu très faiblement. A gauche, aucun diapason n'est entendu.

A la station sur un pied, le malade conserve l'équilibre les yeux ouverts, la chute survient dès que les yeux sont fermés.

Epreuve de Babinski-Weill. — La marche est hésitante, déviant tantôt vers la droite, tantôt vers la gauche; perte de l'orientation les yeux fermés sans caractère spécial.

Épreuve d'Hennebert. — Douteuse à droite, à gauche réaction nulle.

Épreuve rotatoire. — Inexcitabilité des deux labyrinthes après 10 tours en 20 secondes.

Épreuve calorique. — Inexcitabilité des labyrinthes après injection de 500 centimètres cubes d'eau à 12°.

La réaction de Bordet-Wassermann faite dans le sang le *30 novembre* donne : résultat positif très fortement.

Examen du liquide céphalo-rachidien le *5 décembre* :

Wassermann : négatif;
Lymphocytes : moins de 2;
Albumine : 0,15 p. 100;
Sucre : normal.

Le sujet est soumis à un traitement mixte : injections intraveineuses de novarsénobenzol (de 0 gr. 15 à 0 gr. 90) avec injections intercalaires de cyanure de mercure.

Le *30 décembre* on note :

Voix chuchotée :

O. D. : 0 m. 50;
O. G. : 0.

Le *17 février 1926* le malade est mis exéat avec une audition toujours nulle à gauche, mais il entend à 0 m. 70 la voix chuchotée devant l'oreille droite. En même temps que l'audition s'améliore, on assiste à une véritable transformation de l'état psychique du sujet, taciturne à son arrivée à l'hôpital.

Cette observation nous offre, au point de vue clinique, un cas très classique de labyrinthite hérédo-spécifique et ne comporte, à ce point de vue, aucune considération spéciale.

Il y a lieu cependant de retenir la présence de la choriorétinite bilatérale, caractérisée par de gros amas de pigment noir, à l'extrême périphérie, au voisinage de la région ciliaire. Nous l'avons retrouvée d'une façon à peu près constante dans les cas de syphilis héréditaire qu'il nous a été donné d'observer.

Retenons, d'autre part, les réactions sérologiques; l'examen du sang a donné pour le B.-W. un résultat fortement positif. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a été essentiellement négative. Ce résultat est conforme à la majorité de cas observés (Soulas, thèse de Paris, 1924). La surdité ne serait donc pas déterminée par une méningo-névrite, mais plutôt par une atteinte locale vasculaire et conjonctive.

Dans ces conditions, pourquoi mettre à l'index l'arsénobenzol qui est l'arme la plus puissante dont nous disposons contre la syphilis. En lui adjoignant le mercure dans sa forme la plus active, nous avons vu l'audition à la voix chuchotée remonter de o m. 20 à o m. 70, dans le cas que nous avons eu à traiter.

Aussi croyons-nous que ce moyen thérapeutique est à recommander, tout au moins dans les cas, et ce sont de beaucoup les plus fréquents, où l'état normal du liquide céphalo-rachidien conduit à éliminer la méningo-névrite.

25 janvier 1933.

UN CAS DE DISJONCTION VERTÉBRALE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2e CLASSE LEPEUPLE.

L'ouvrier L..., 42 ans, entre à l'hôpital de Cherbourg le *27 octobre 1932.* Il vient d'être renversé par une automobile et présente les signes cliniques suivants :

Érosions très superficielles de la face et des mains, des régions sous-trochantérienne et rotulienne droites, fracture de la cuisse

gauche à sa partie moyenne, impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec anesthésie remontant jusqu'au bord inférieur des pectoraux. Les réflexes abdominaux sont très affaiblis, le réflexe patellaire droit est aboli, le Babinski est très léger, en flexion. Érection. Rétention d'urines. Constipation.

Du côté de la colonne vertébrale, on ne trouve qu'une légère déviation à gauche de l'apophyse épineuse de la cinquième dorsale.

Le malade présente enfin une arythmie cardiaque très nette et un souffle systolique apexien.

Au bout de deux jours, on constate le retour de la sensibilité au contact de la paroi thoraco-abdominale jusqu'aux plis inguinaux. L'érection a cessé.

Mais, des signes de congestion pulmonaire apparaissent et dans la soirée du *29 octobre* une défaillance cardiaque entraîne la mort.

Autopsie. Examen de la région vertébrale. — Les téguments de la face dorsale du corps sont intacts. Les muscles du dos sont infiltrés de sang en deux points :

1° Au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, de chaque côté de la ligne médiane, l'infiltration hématique, surtout marquée à gauche, s'étend à toute l'épaisseur des couches musculaires;

2° Dans l'espace omo-vertébral gauche de la sixième à la huitième côte, la suffusion sanguine est un peu moins marquée que la précédente, mais, comme elle, s'étend jusqu'au plan costal.

Il n'existe aucune lésion des côtes ni des vertèbres.

La colonne vertébrale disséquée est enlevée entre la troisième cervicale et la troisième lombaire.

Nous constatons, d'abord, que les lésions de la colonne dorsale que l'on avait cru voir sur la radiographie (fracture transversale sans déplacement du corps de D 4, tassement du corps de D 5 avec fracture de son angle inférieur droit) n'existent pas. L'apophyse épineuse de D 5 est bien déjetée un peu à gauche de la ligne médiane, mais cette déviation est une anomalie banale qui ne répond à aucune lésion de la vertèbre.

Sur la colonne cervicale, nous remarquons, au contraire, une importante lésion :

Entre les sixième et septième vertèbres, se voit une fente ouverte en avant. Le ligament vertébral commun antérieur s'est rompu transversalement, au niveau du bord antérieur de la face supérieure

de C 7, en arrachant ce rebord osseux. La face supérieure du corps de C 7 est, dans ses deux tiers antérieurs, dépouillée de la mince couche de cartilage qui la revêt normalement et, dans son tiers postérieur, elle est recouverte de petites saillies osseuses tapissées de bourgeons charnus.

Ces néoformations semblent devoir être rattachées à un traumatisme ancien. En effet, l'ouvrier L... est entré le *9 juin 1925* à l'hôpital maritime de Cherbourg pour contusion de la région cervicale inférieure : heurté le *6 juin* par un brancard de voiture qui l'a atteint dans la région de la nuque, il accusait en ce point des douleurs et ne pouvait faire le moindre effort avec ses membres supérieurs dont la force paraissait très diminuée, bien que tous les mouvements fussent possibles. Ces symptômes ont disparu progressivement, et assez vite, et le blessé avait quitté l'hôpital le *3 juillet*.

Le disque cartilagineux intermédiaire à C 6 et C 7 est une simple lamelle, en forme de croissant, adhérente par son bord supérieur à C 6 et déchiquetée par des incisures perpendiculaires à son bord postérieur en trois languettes irrégulièrement triangulaires.

La paroi postérieure du canal rachidien enlevée, nous constatons que la dure-mère est épaissie au niveau de C 7 sur sa face postérieure et adhère, sur une étroite surface, à l'arc postérieur de cette vertèbre.

Enfin, les méninges incisées, nous trouvons la moelle cervicale presque en bouillie. Une part, dans ce ramollissement, revient à la putréfaction, l'autopsie ayant eu lieu quarante-quatre heures après la mort.

Une infiltration sanguine peu abondante mais diffuse donne, à la substance nerveuse, une teinte légèrement brunâtre s'étendant sur 3 centimètres de hauteur au-dessous de C 6. Il existe un peu de sang dans le canal épendymaire.

L'infiltration sanguine semble avoir laissé intactes les fibres des cordons antérieurs allant aux membres supérieurs, ceux-ci n'ayant pas présenté de troubles moteurs. Elle semble aussi avoir respecté quelques fibres des cordons postérieurs, puisque le blessé, quelques heures avant sa mort, a accusé un retour de la sensibilité de la moitié inférieure du tronc.

Lésions viscérales. — L'autopsie a montré encore :

1° Une congestion pulmonaire bilatérale;

2° Une hypertrophie du cœur. Celui-ci est élargi, flasque, pèse 520 grammes. Le venticule gauche est dilaté. L'insuffisance de la valvule mitrale, dont les piliers et les valves sont parsemés de noyaux indurés, est vérifiée.

Mécanisme des lésions. — Nous croyons pouvoir l'expliquer ainsi : le blessé, heurté dans la région dorsale gauche par l'automobile marchant à une vitesse très modérée, est tombé en avant. Pour protéger son visage, il a exécuté un mouvement instinctif de redressement de la tête et, dans cette hyperextension cervicale, la courbure à convexité antérieure, maxima au niveau de C 7, s'est trouvée exagérée. Comme il y avait là, en raison du traumatisme reçu en 1925, un point de moindre résistance, le ligament vertébral antérieur s'est rompu, amenant la disjonction des corps vertébraux et l'attrition de la moelle, coudée sur l'arc postérieur de la septième cervicale.

Dans la littérature que nous avons consultée (*Presse médicale, Bulletin de la Société de chirurgie, Revue de chirurgie*), nous n'avons pas trouvé d'observation d'une lésion semblable à celle que nous rapportons : Les traumatismes vertébraux ont pour conséquences habituelles les fractures ou les luxations.

UNE HISTOIRE CLINIQUE,

PAR M. LE MÉDECIN EN CHEF DE 2° CLASSE RONDET ET M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE

DE TANOUARN.

B..., matelot-mécanicien, 26 ans, au service depuis trois ans six mois. Constitution moyenne (pignet 26). Assez nombreuses exemptions au cours de son embarquement sur le «Primauguet» pour des affections peu graves : rhumes, bronchite, diarrhées qui dénotaient, malgré leur peu de durée, un organisme de résistance moyenne.

Le *15 janvier*. — Ce matelot vient à la visite pour coliques, diarrhée simple (selles liquides) et fatigue générale. Une potion à base de sulfate de soude et le lendemain la diète ne diminuent pas les troubles.

Le *16 janvier.* — Ces phénomènes persistent accompagnés de vomissements pénibles qui, au cours de la nuit, ont abouti à l'expulsion de deux vers par la bouche. Dans la journée, les nausées continuent, malgré la diète et la potion chloroformée, le malade rend encore un ver qu'il garde et montre au médecin qui l'identifie : «Ascaris lombricoïdes».

Le *17 janvier.* — *Les douleurs* abdominales se localisent à la région épigastrique, les nausées s'accompagnent d'état lypothymique et de troubles du regard avec légère contraction des membres. Pas de température.

A l'examen : Pouls rapide, facies tiré et anxieux. Pas de raideur de la nuque. Connaissance complète, mais cependant léger ralentissement dans les réponses. L'abdomen est souple mais douloureux dans sa partie supérieure surtout au niveau de la région épigastrique.

Le malade se tient difficilement debout, marche difficile, raide et saccadée, rappelant celle d'une paralysie spasmodique.

Soins. — 5 centimètres cubes d'huile camphrée et on administre comme la veille 10 centigrammes de calomel en trois fois et de l'eau chloroformée.

Dans la soirée, l'expulsion de deux vers par la bouche soulage beaucoup le malade qui revient à la normale.

Les *18 et 19 janvier.* — Meilleur état général, les nausées ont presque disparu, mais la douleur épigastrique persiste, le malade rend encore trois vers par la bouche.

Le *20 janvier.* — On administre 0 gr. 50 de thymol en deux cachets à quatre heures d'intervalle et une purgation le lendemain matin. Aucun résultat. On est obligé de donner un lavement pour faciliter la sortie de la purgation. Aucun ver n'est expulsé.

Les *21 et 22 janvier.* — L'état général est bon, mais les nausées ainsi que la gêne épigastrique persistent. Apparition de température depuis la veille : 37°3-37°5.

Le *23 janvier.* — Prise de 10 centigrammes de calomel. Régime ordinaire. Mieux net.

Le *24 janvier.* — On renouvelle la prise de vermifuge à la même dose que la première fois et le lendemain une purgation.

Le *25 janvier*. — Le malade est vu à 10 heures. Il semble normal, se plaint seulement de n'avoir pas rendu la purgation, on prescrit un lavement conditionnel pour la soirée.

A 16 heures. — Lipothymie brusque, puis apparition de convulsions toniques et cloniques des membres, les yeux sont révulsés, le malade gémit et fait des efforts pour vomir, il ne rend que de la bile.

Le Médecin le voit à 17 heures : le sujet est couché sur le dos, les jambes repliées, sans connaissance, gémissant et vomissant par houffées du liquide verdâtre sans autres aliments ou corps étrangers.

Le facies est pâle, les traits tirés, les yeux révulsés, les pupilles sont dilatées mais réagissent aux excitations, convergence du regard, la nuque est légèrement raidie. Trismus du maxillaire inférieure.

Les membres ne sont plus animés de convulsions mais restent, par moments, contractés. Le malade porte la main à la région de l'épigastre dont il semble souffrir.

La perte de connaissance est complète. Pouls filant à 100, température 37°5.

On fait 10 centimètres cubes d'huile camphrée (5 à 16 h. 15, 5 à 17 h. 30), plus une ampoule de caféine.

On essaie l'administration de 2 gr. 50 de chloral en lavement qui provoque la restitution de la purge du matin. Glace sur la tête.

Le pouls se rétablit, le facies se colore, mais le coma persiste.

A 19 heures. — Administration de un demi centigramme de morphine et de 2 grammes de chloral en lavement. Léger assoupissement du malade.

A 22 heures. — *Ponction lombaire*.

On retire 15 centimètres cubes de liquide eau de roche, pression normale. L'état comateux n'est pas amélioré et persiste la nuit et la journée du lendemain. La température monte, vers 24 heures, à 39° et le pouls à 120.

Le *26 janvier*. — Même état. Coma.

Respiration stertoreuse. Les crises de contractions ont disparu; elles sont cependant réveillées dès que l'on remue le malade soit pour des soins, soit pour une injection.

Le pouls est irrégulier, s'accélérant parallèlement à la température qui, dans la soirée, monte à 41° (voir feuille de température). On soutient le cœur par de la spartéine et de l'huile camphrée,

Le malade meurt à minuit sans avoir repris connaissance. Température en hyperthermie : 41°7.

Après la mort, on reçoit le résultat de l'examen du L. C. R. fait à Hué.

Albumine	1 g 10.
Sucre	???
Éléments figurés	1 au centimètre cube.
Germes	Néant. — Pas de BK.

Il a été impossible de faire l'autopsie.

Il semble que, d'après les symptômes présentés par le malade, les antécédents (rejet de vers) et le résultat de la ponction lombaire, on puisse conclure à un décès par méningo-myélite ascaridienne.

Le thymol ne peut être incriminé en raison des faibles doses employées et de l'apparition d'une série de troubles nerveux le *17*, avant la prise d'aucun médicament violent, à part 10 centigrammes de calomel, dose très faible absorbée la veille, *16 janvier*.

Des décès par intoxication ascaridienne ont déjà été notés, au moins chez l'enfant.

DEUX CAS DE RUPTURE DE PYO-SALPYNX EN PÉRITOINE LIBRE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LOYER.

Le *28 mai 1931*, entre à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah une femme indigène qui habite Menzel Djemil, à 40 kilomètres environ de Ferryville; elle arrive à 15 heures et raconte l'histoire suivante : Le 20 *mai*, elle a accouché spontanément sans l'aide de personne, la délivrance s'est faite normalement; le *23 mai*, son ventre a commencé à augmenter de volume sans fièvre et sans douleur nette; elle vient à l'hôpital surtout parce que son ventre est gros et qu'elle se demande s'il ne contient pas encore un fœtus. En effet, à l'inspection, le ventre est en obusier et semble celui d'une grossesse à terme, il se laisse déprimer, la palpation est un peu douloureuse, mais on ne perçoit pas de défense musculaire; les

contours de l'utérus sont flous, l'organe est mou et diffluent et n'a pas du tout la consistance globuleuse des suites de couche normale; on ne perçoit pas non plus la vessie, bien que la malade déclare n'avoir pas uriné depuis quatre jours; elle n'a pas été non plus à la selle depuis le même temps. En somme, l'examen physique donne peu de renseignements, mais ce qui frappe le plus c'est le mauvais état général : le facies est franchement péritonéal, les yeux caves, les lèvres sèches, il y a du hoquet, la voix est cassée; si l'on ajoute à cela qu'il n'y a pas de température, que le pouls est à 120, que les lochies sont rougeâtres, sans odeur spéciale; enfin que le toucher vaginal montre des culs-de-sac vaguement douloureux et un col mou et béant, nous aurons les éléments d'un diagnostic de péritonite généralisée remontant déjà à plusieurs jours dont l'origine ne peut être précisée,

Aussitôt, sous anesthésie générale à l'éther, laparotomie médiane sus et sous-ombilicale; le ventre ouvert laisse écouler des flots de liquide purulent semblant venir d'en haut. L'examen de l'estomac, du duodénum et du carrefour sous-hépatique reste négatif, l'appendice est sain. On se reporte alors vers le bas. L'utérus est gros mais non congestionné; il n'a pas beaucoup avancé son involution; l'annexe droite est atrophiée, réduite à deux petites masses du volume d'un pois chacune. L'annexe gauche est augmentée de volume, entourée de placards de péritonite adhésive; on note la présence d'un pyo-salpynx formant poche du volume d'une orange et portant, à sa face supérieure, une déchirure à bords contus pouvant admettre l'extrémité de l'index et par laquelle s'écoulent encore quelques gouttes de pus franc. On pratique l'ablation de l'annexe gauche, le plus rapidement possible, mais la mort survient sur la table pendant qu'on ferme la paroi.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'un pyo-salpynx ancien, probablement enkysté, qui s'est rompu en péritoine libre, à l'occasion du travail de la grossesse entraînant une péritonite généralisée dont le début a passé inaperçu dans les suites de couche sans surveillance médicale. Il aurait été intéressant de voir cette malade au début des accidents, indépendamment des chances que l'on aurait eu de la sauver, pour se rendre compte du degré de la défense musculaire; ce signe eût-il été aussi net chez un sujet dont la paroi abdominale vient d'être distendue par une grossesse? Il est intéressant de noter enfin, sans qu'il nous soit possible d'en donner l'explication, l'absence complète de cloisonnement de la cavité péritonéale qui ne présentait aucune adhérence à quelque

distance de la lésion primitive; le fait est d'autant plus étonnant que l'évolution durait déjà depuis plusieurs jours.

Mme B..., atteinte de salpyngite double depuis un temps non précisé, entre à l'hôpital de Sidi-Abdallah, venant de Bizerte, le *21 mai 1932* à 19 h. 30, en pleine péritonite; elle avait déjà eu deux ou trois crises aiguës de douleurs annexielles avec fièvre, qui avaient cédé à quelques jours de repos au lit, spontanément.

Le *17 mai*, la malade a eu ses règles, ce qui a provoqué une nouvelle crise douloureuse, en apparence semblable aux précédentes, jusqu'à la nuit du 20 au 21 : à cemoment très violente douleur en coup de poignard à la région épigastrique qui se localisa par la suite à la région péri-ombilicale.

L'examen actuel montre : un ventre en défense, douloureux avec douleur peut-être plus vive dans la région épigastrique, signe de Jacob positif; au toucher vaginal : culs-de-sacs tendus, sensibles, mais aucune tuméfaction notable; état général précaire : faciès péritonéal, hoquet, vomissements; la température qui était de 40° la veille dans la nuit n'est plus que de 37°6; le pouls petit, irrégulier, bat 130.

Étant donné le passé de la malade, on pose le diagnostic de pyosalpynx rompu en péritoine libre depuis dix-huit heures environ et on opère sous anesthésie générale au chloroforme; laparotomie médiane sous-ombilicale (aide : médecin de 1re classe Espieux); dès l'ouverture du péritoine jaillit un flot de pus jaune, bien lié, sous pression. On nettoie; le petit bassin se montre alors plein de masses enflammées unies entre elles par un véritable gâteau d'adhérences, au milieu duquel il est difficile d'identifier quoi que ce soit; enfin, les anses intestinales écartées, apparaît la trompe droite sur laquelle siège une perforation du diamètre d'une lentille; à gauche, la trompe forme une tumeur fluctuante jaunâtre. Les adhérences rompues saignent abondamment; la malade ne va pas bien; on ne peut tenter une exérèse difficile; on met alors un point total en haut de l'incision et, dans le bas, on place un sac de Miculicz qui plonge dans le Douglas avec un gros drain de caoutchouc. Huile camphrée et toni-cardiaques.

Le lendemain, le pouls est médiocre, les traits tirés, mais la malade ne souffre plus et a eu la force de se farder. Peu à peu l'état général remonte; l'aspiration par le drain donne un pus très fétide.

Le *26 mai*, suppression facile du Miculicz qu'on remplace par un simple drain; suppuration toujours abondante et fétide.

Le *6 juin 1932*, on supprime le drain et on rapproche les lèvres de la plaie par des bandes d'adhésif. Héliothérapie.

Le *20 juillet* la malade se lève; la plaie se ferme dans de bonnes conditions; la cicatrice est solide, mais il persiste une fistule qui conduit, après un trajet de 10 centimètres, dans une coque dure qu'on perçoit au stylet.

Le *28 juillet*, apparition des premières règles normales.

Le *9 septembre*, sortie de l'hôpital avec persistance du trajet fistuleux qui admet juste un stylet; cicatrice étroite et solide; état général excellent et reprise du poids.

Dans les mois suivants, nous restons en rapports avec la malade qui a ses règles tous les mois avec, à ce moment-là, un léger écoulement de sang par la fistule, ce qui montre la persistance de la communication avec la trompe.

Enfin, la malade est revue en *janvier 1933* ayant engraissé de 15 kilogrammes. Superbe de santé, règles normales, la fistule fermée, plus de pertes, le toucher vaginal montrant des culs-de-sac souples et aucune tumeur annexielle.

CHOLECYSTITE CALCULEUSE AVEC CALCUL INCLUS DANS LE CHOLÉDOQUE.

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LOYER.

Le *8 juillet 1931*, à son entrée dans le service de médecine, l'indigène dont il s'agit, âgé de 27 ans, se plaint de vives douleurs abdominales accompagnées de légère réaction fébrile; il aurait été atteint, il y a quinze jours environ, d'une crise semblable qui ne dura que trois à quatre jours. Il ne donne aucune précision sur ses antécédents, c'est un sujet bien constitué qui fait habituellement le métier d'employé des postes à Tindja. Les douleurs dont il se plaint siègent à l'hypocondre droit avec irradiations vers la fosse iliaque et l'épaule; il paraît beaucoup souffrir et se tient penché en avant avec les mains croisées sur l'épigastre; subictère des conjonctives, vomissements alimentaires, température axillaire 37°6; pouls 80, bien frappé. L'examen de l'abdomen ne montre rien d'anormal à l'inspection ni à la percussion; à la palpation :

fosse iliaque droite souple et non douloureuse. La région vésiculaire, par contre, est très sensible et il existe, à ce niveau, une défense musculaire nette et localisée; on ne perçoit pas la vésicule; selles normales (une par jour); urines foncées légèrement mousseuses.

Le *10 juillet 1931*, sous l'influence de la glace, les douleurs se sont rapidement apaisées; température 37°. Le subictère paraît s'être accusé; plus de défense musculaire au niveau de la région vésiculaire dont la palpation reste cependant douloureuse, ainsi que celle de la zone pancréatico-cholédocienne. Foie dans les limites normales : en haut 5° espace intercostal, en bas rebord costal; rate non hypertrophiée; cœur : souffle au premier temps dans le deuxième espace intercostal gauche paraissant anorganique; poumons : signes de bronchite à droite en arrière. Recherche de l'hématozoaire négative. Urines : sucre 0, albumine : traces très légères, présence de pigments biliaires, urobilinurie.

Le *13 juillet 1931*, le syndrome ictérique s'est accentué, les téguments sont très foncés, urines de coloration acajou, mousseuses, selles décolorées, température aux environs de 38°, pouls 85, persistance des douleurs de la région vésiculaire et de la zone pancréatico-cholédocienne. Urée sanguine : 0,46. Cholestérine sanguine : 2,85.

Le *22 juillet 1931*, état général toujours très sérieux, température 38°, pouls 95 avec quelques irrégularités; le syndrôme ictérique semble avoir une légère tendance à diminuer, les douleurs hépato-vésiculaires sont moins vives; cœur : bruits un peu assourdis, pas d'extra-systoles, le premier bruit est soufflé dans toute la région précordiale par intermittences; poumons : quelques râles bronchitiques diffus; à la base droite : frottements pleuraux.

Le *27 juillet 1931*, aggravation depuis le *24*; la température est progressivement montée à 39°6 et se maintient à ce niveau sans rémissions notables; pouls bien frappé à 100; état général très médiocre, amaigrissement marqué, asthénie, presque adynamie; douleurs de nouveau très vives à l'hypocondre droit avec irradiations scapulaires; l'ictère fonce; l'urine contient beaucoup de pigments biliaires; selles décolorées; foie augmenté de volume : il déborde maintenant le rebord costal de 5 centimètres, on perçoit bien son lobe gauche à la palpation, hauteur sur la ligne mamillaire 17 centimètres; la rate est percutable sur 4 à 5 travers de doigt, son bord inférieur déborde le rebord costal en inspiration; pas d'épanchement ascitique; pas d'hémorragies; cœur et poumons :

même état que lors du dernier examen; tension artérielle au Pachon-Gallavardin : Mx = 11, Mn = 8, I. O. = 3. Hémoculture négative. Formule leucocytaire, numération globulaire et taux d'hémoglobine :

Hémoglobine : 60 p. 100;

Globules rouges : 3.720.000;

Polynucléaires neutrophiles : 94 p. 100;

Grands mononucléaires : 6 p. 100.

Le malade est évacué sur le service chirurgical.

Le *29 juillet 1931*, sous anesthésie générale au chloroforme, on pratique une cholécystostomie après incision le long du bord externe du grand droit droit (aide : Médecin de 1re classe Belot). La vésicule est rétractée et bourrée de calculs (une dizaine environ) que l'on extrait accompagnés de boue biliaire. Un doigt est introduit dans l'hiatus de Winslow et permetde sentir et d'extraire par expression un calcul de la grosseur d'une noisette inclus dans le cholédoque. La paroi est partiellement refermée, après mise en place d'un drain et d'une mèche. Les suites opératoires furent simples : nous assistons à la régression lente des principaux symptômes. Le *31 juillet 1931*, suppression de la mèche. Le *6 août 1931*, on enlève les fils; mais malgré, le relèvement de l'état général, il persiste une fistule biliaire.

Le *8 septembre 1931*, on pratique alors une cholecystectomie sous anesthésie au chloroforme, avec une incision de Rio branco; la vésicule, extrêmement adhérente aux organes voisins, est très difficile à enlever; on y parvient cependant et une mèche est mise en place pour éviter l'hémorragie; dans les suites de la dernière intervention, pas d'élévation thermique, les fils sont enlevés le *15 septembre 1931*; la bile qui a continué à s'écouler se tarit le *20*; la cicatrisation est complète à ce moment le malade sort de l'hôpital en bon état et reprend son service un mois après.

RUPTURE TRAUMATIQUE PURE DE LA VEINE RÉNALE DROITE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LOYER.

Un jeune italien de 18 ans, habitant Mateur, aurait reçu au cours d'une partie de foot-ball un coup de genou dans le flanc droit; il ressentit aussitôt une douleur locale non irradiée qui dura quelques minutes, puis disparut, permettant au blessé de rentrer chez lui.

Dans la soirée du même jour, les douleurs reprennent, localisées à la partie haute de l'hypocondre droit, sous le rebord costal; elles sont pungitives, toujours sans irradiations; le médecin appelé ordonne le repos au lit et la diète alimentaire avec des compresses chaudes laudanisées sur le ventre. Le lendemain, la douleur a augmenté sans modifications de l'état général; dans la soirée, le malade se plaint davantage, la palpation accentue la douleur dans le quadrant supéro-externe droit, sous le foie, et provoque une contracture de défense : urines spontanées normales, le ventre respire, gaz et selle, pouls 72 plein, pas de signes d'hémorragie viscérale, aucun symptôme neurologique, un vomissement a été provoqué par le malade lui-même en s'introduisant les doigts dans la bouche; il lui semblait être ainsi soulagé, glace sur le ventre, diète hydrique. Le surlendemain matin de l'accident, l'état général ne s'étant pas sensiblement modifié, on note l'apparition de vomissements spontanés en même temps que la contracture de la paroi abdominale s'accentue et s'étend. Le malade est alors hospitalisé dans le service chirurgical de Sidi-Abdallah, par conséquent, quarante heures après l'accident. On note à l'entrée : pouls 80, température 37°, langue saburrale, gaz par l'anus; le ventre est en état de défense et de bois dans toute la moitié droite, avec maximum dans la fosse iliaque droite; tympanisme pré-hépatique, aucune matité dans l'abdomen; pas de signe d'hémorragie, les urines sont claires et ce sont les seuls signes qu'il est possible de noter, car la résistance de la paroi abdominale ne permet pas de percevoir les organes profonds. La palpation des deux fosses lombaires est normale et non douloureuse.

La contracture impose l'intervention immédiate et l'on pense se trouver en présence d'une lésion du cæcum et du colon ascendant, aussi une laparotomie médiane sous-ombilicale est-elle pratiquée sous chloroforme (aide : Médecin de 1re classe Belot). À l'ouverture du péritoine, on ne trouve aucun liquide, mais on a immédiatement dans la plaie médiane le cæcum et le colon ascendant qui se présentent repoussés en avant; ils sont tuméfiés par une forte hémorragie sous-séreuse qui a envahi le méso, s'infiltrant sous la séreuse et faisant le tour de l'intestin qui, lui, ne présente aucune lésion, non plus que l'appendice; on agrandit l'incision au-dessus de l'ombilic et on branche un débridement perpendiculaire à travers le grand droit droit. À à ce moment, on perçoit sous le foie une masse du volume d'une tête d'enfant, venant de la loge rénale droite, repoussant devant elle le péritoine postérieur et

écartant les deux feuillets du méso-colon ascendant; c'est cette masse qui a refoulé, vers la ligne médiane, le gros intestin. Rate, foie, pancréas normaux. On incise prudemment le feuillet droit du méso-colon ascendant ainsi que le fascia pré-rénal et l'on se trouve en présence d'un vaste hématone qui est vidé, le rein est alors empaumé et attiré doucement; il est sensiblement normal car on ne note à sa surface que deux petites ecchymoses sous-capsulaires, l'une au pôle supérieur, l'autre à la partie moyenne de la face antérieure; le pédicule est long, bien visible, la veine saigne abondamment; il ne paraît pas possible de faire une ligature latérale; on se décide alors à pratiquer la néphrectomie; rien ne saigne plus, une mèche est mise dans la loge rénale et sort par la plaie horizontale; le ventre est refermé en un plan aux fils de bronze. Le blessé est choqué; 300 centimètres cubes de sérum salé intra-veineux, tonicardiaques, glace sur le ventre.

Le lendemain de l'opération le pouls est rapide mais le sujet remonte le choc et les suites semblent devoir être bonnes; de l'urine claire et abondante est émise.

Le surlendemain, malade un peu agité, pouls meilleur.

Le sixième jour, apparition de quelques vomissements bilieux, le pouls redevient rapide, la mèche est retirée, le ventre est souple, pas de signes d'hémorragie.

Le septième jour, les vomissements, malgré la thérapeutique mise en jeu, ont continué; du sérum salé hypertonique est injecté bien qu'il n'y ait aucun signe d'occlusion puisqu'il y a eu deux ou trois selles diarrhéiques. Le blessé meurt de dilatation aiguë de l'estomac.

L'autopsie confirme le diagnostic clinique; on ne trouve pas de sang ni de liquide dans le péritoine, la loge rénale est sèche, l'hématome sous-péritonéal est déjà en partie résorbé, l'estomac et la seconde partie du doedénum sont énormément distendus par les gaz et le pédicule mésentérique supérieur forme une bride serrée et tendue au-devant de la troisième portion du duodénum qui aussitôt reprend son calibre normal. Le rein gauche, seul restant, est sain ainsi que les autres organes thoraciques et abdominaux.

Réflexions. — Cette observation suggère quelques réflexions que nous allons résumer. D'abord la lésion traumatique : lésion de la veine rénale seule touchée avec un rein restant sensiblement sain; la veine a sans doute été blessée par une apophyse transverse

lombaire; le pédicule rénal, nous l'avons noté, était long et le rein occupait une situation basse, presque entièrement au-dessous de l'angle colique droit. Les symptômes : pas d'hématurie puisque le rein n'est pas lésé; d'autre part, impossibilité de percevoir la tumeur formée par l'hématome tant par la région lombaire, à cause de son développement antérieur, que par la paroi abdominale, à cause de la contracture de défense si intense. Enfin, que dire de cette contracture elle-même qui allait en s'accentuant? Elle ne peut être due qu'à l'irritation péritonéale et à la distention des filets sympathiques de la séreuse par l'hématome de la loge rénale infiltrant peu à peu le méso-colon ascendant.

À PROPOS D'UN CAS DE SEPTICÉMIE À STREPTOCOQUES,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BREUIL,
Médecin spécialiste des Hôpitaux Maritimes.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer, dans notre service, un cas de septicémie à streptocoques qui nous a paru intéressant à différents titres.

Observation. — B... (Francis), âgé de 21 ans, soldat au 8e régiment d'infanterie, entre à l'hôpital maritime de Cherbourg, le *11 août 1932,* dans la soirée, avec le diagnostic «parotidite suspecte».

Depuis deux jours, il ressent une gêne avec gonflement de la région maxillaire gauche.

A son entrée, empâtement rétro-maxillaire gauche, plus en bas et en arrière que la loge parotidienne, douleur diffuse à ce niveau. Rien à l'examen de l'oro-pharynx et du larynx, mais trismus. Les gencives ne sont pas sensibles, sauf en un point congestionné, correspondant à la troisième molaire inférieure gauche; à ce niveau, la douleur à la pression est maxima et une légère languette muqueuse encapuchonne la dent. La température s'élève progressivement de 38°2 à 40°9 les deux jours suivants.

Le lendemain, le trismus diminue, l'empâtement plus localisé est plus souple, rétro-maxillaire. Le bord inférieur de la parotide, que l'on peut alors saisir, est arrondi, indolore. La parotide droite, les sous-maxillaires et sublinguales sont indemnes. On abandonne le diagnostic d'affection ourlienne pour porter celui d'accident consécutif à l'éruption d'une dent de sagesse. L'hyperthémie persiste avec de grandes oscillations, alors que les signes locaux s'amendent en quelques jours. Le pouls est à 120, bien frappé; la langue saburrale, mais humide.

Une hémoculture est mise en train le *14* au matin et donne, le *16*, un streptocoque hémolytique à l'état de pureté. Le *15* dans la soirée, le malade soudainement tente de sauter par la fenêtre; il délire et s'agite toute la nuit, au cours de laquelle apparaît un empâtement du coude droit, rouge, douloureux avec immobilisation en demi-flexion, qui disparaît en vingt-quatre heures. Sujet obnubilé avec délire confusionnel, agité intermittent, pas de rash; le foie et la rate sont et restent dans leurs limites, indolores. Le ventre est souple, non ballonné, à noter quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite, selles liquides, urines troubles, carphologie, mydriase, cœur normal, pouls bien frappé, rapide.

À la septicémine intraveineuse instituée dès le lendemain de l'hospitalisation, on substitue alors, le *16*, le sérum antistreptococcique de Vincent (sous-cutané et intramusculaire) aux doses de 120 centimètres cubes les deux premiers jours, 80 centimètres cubes les trois jours suivants. Cependant, le délire et l'agitation s'atténuent un peu, mais une tuméfaction sous-maxillaire gauche, dure, douloureuse, allongée transversalement, apparaît en même temps qu'un empâtement rouge, sensible, au niveau du bord interne du pied gauche, à la face plantaire. On note, de nouveau, une immobilisation incomplète avec rougeur et gonflement du coude gauche. La température reste élevée avec des clochers de 39°5 à 40°2. La diurèse est moyenne, mais on décèle une albuminurie légère et des globules de pus dans le culot.

Nous songeons alors à l'action du sulfate de cuivre ammoniacal dans certaines dermatoses infectées par le streptocoque et nous injectons, à cinq reprises dans les veines, tous les deux jours, concurremment avec du sérum de Vincent (80 centim. cubes, 60 centim. cubes, 40 centim. cubes), à partir du *20*, 2 centim. cubes d'une solution de sulfate de cuivre ammoniacal à 4 p. 100. Dès le lendemain, se produit une crise urinaire (1.800 centim. cubes d'urine claire); les nuits sont calmes, le délire et l'agitation dispa-

raissent, les clochers hyperthermiques n'oscillent plus que entre 37°2 et 38°5 maximum. La langue redevient rosée, une selle est émise normale. Les localisations du cou, du coude, du pied gauche s'atténuent, mais à la face plantaire interne du pied droit s'ébauche une manifestation métastatique homologue de celle du pied gauche.

Un abcès de fixation, fait le *19*, au maximum des phénomènes toxi-infectueux, se développe bien.

Le 22, une crise sudorale, accompagnée de frissons, est suivie de la résorption des localisations empâtées et douloureuses avec légère ascension thermique en plateau pendant vingt-quatre heures. L'amélioration se poursuit jusqu'au *31 août*. L'abcès de fixation incisé est amicrobien. A noter quelques plaques urticariennes, prurigineuses, d'origine sérique, disséminées.

Entre temps récidive légère, fugace, de trente-six heures, des tuméfactions sous-maxillaires gauche et du coude gauche.

Des examens hématologiques, répétés à plusieurs reprises, montrent une anémie accentuée : 4.000.000 à 3.800.000 G. R., une leucocytose modérée : 12.000 à 13.500 G. B. avec polynucléose neutrophile de 82 à 87 p. 100.

Brusquement, deuxième poussée le *1er septembre*. La température oscille entre 38° et 39°8. Des tuméfactions douloureuses réapparaissent dans la loge sous-maxillaire gauche, aux deux coudes, avec douleurs et gonflement diffus dans les bras et les avant-bras. On réinjecte, à nouveau, 80 centimètres cubes de sérum de Vincent et 10 centimètres cubes de sulfate de cuivre ammoniacal à 4 p. 100 intraveineux, en cinq piqûres, à raison d'une tout les deux jours. La température s'abaisse de nouveau entre 38° et 38°8 et les gonflements douloureux se résorbent. Un deuxième abcès de fixation, pratiqué le *30*, dans le but de fixer la suppuration qui n'arrive pas à se faire dans les différentes manifestations métastatiques, fugaces et erratiques déjà mentionnées, se forme très bien et donne largement du pus amicrobien.

Le *5 septembre*, apparition d'un souffle systolique, mitral, doux, aspiratif, intermittent, sans propagation, peu influencé par les changements de position du malade, durant quelques jours et non perçu par la suite. Les urines, de moyenne abondance, contiennent de l'urobiline, des traces d'albumine, quelques globules de pus; le sujet est pâle, très amaigri, très asthénié; l'état général est médiocre.

Le *6*, on découvre une collection au niveau du bord interne de

la face plantaire droite, le pus contient du streptocoque hémolytique; le lendemain, deuxième abcès analogue au pied gauche, accompagné d'un autre sous-maxillaire gauche donnant 150 centimètres cubes de pus, la fesse droite est aussi fluctuante, rouge et donnera, après incision, issue à 800 centimètres cubes de pus sous-cutané, avec vaste décollement vers le sacrum. Tous ces abcès sont apparus en quelques heures, sans manifestations douloureuses accentuées, d'emblée bien collectés, contenant du pus en abondance; ils se ferment et se cicatrisent rapidement.

On pratique, à ce moment, les *3, 10* et *13 septembre* des injections de sang total de convalescent d'une septicémie à streptocoques, survenue un an auparavant et d'allure clinique analogue, à nombreux foyers métastatiques : 80 centimètres cubes de sang au total. Dès la troisième injection, pendant plus d'un mois, la température reste au-dessous de 37°, à part deux légers clochers, l'un à 38°7, l'autre à 37°6; on arrête le sulfate de cuivre et on le remplace par une série de 13 injections de vaccin (streptovaclydun) de 2 centimètres cubes tous les deux jours. Un cinquième abcès, évoluant comme les premiers, se forme à la face antérieure de l'avant-bras droit (250 centim. cubes de pus).

L'état général se relève, on ne note plus que quelques traces d'albumine.

Le *23* au soir, correspondant à la poussée thermique de 38°7 ci-dessus mentionnée, brutalement : cyanose, pouls filant incomptable, cœur mou à bruits sourds, sans souffles. L'abdomen encore souple est douloureux, vomissements alimentaires puis bilieux, peut-être soulignant une ébauche de métastase péritonéale; en même temps, douleurs et demi-immobilisation des avant-bras et bras gauches. En quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

Le *16 octobre*, poussée thermique à grandes oscillations entre 38° et 40°, traitée par 7 injections de propidon de 2 centimètres cubes, correspondant peut-être à un nouvel ensemencement par le streptocoque, sous l'influence de la reprise de la vie normale par le malade. L'état général reste bon. Le *31*, guéri, notre soldat part en convalescence de deux mois. Le cœur est normal. Il n'y a plus traces d'albumine ou de pus depuis vingt jours.

Cette observation nous paraît devoir donner lieu à quelques remarques. De prime abord, il semble difficile d'attribuer une valeur spécifique à telle ou telle médication, du fait même que nous avons dû les intriquer dans l'intérêt du malade.

Le sérum de Vincent, bien qu'employé dès le diagnostic bacté-

riologique établi, à la dose de 380 centimètres cubes en quatre jours (700 centim. cubes injectés au total) ne semble pas nous avoir donné les résultats rapides, décisifs, signalés ces temps derniers par différents auteurs (1). Peut-être, aurions-nous dû l'employer en injections intraveineuses diluées au 1/10 (2).

Aussi, bien que la pratique de l'abcès de fixation ait été accusée, dans les streptococcies, d'affaiblir les moyens de défense déjà précaires de l'organisme, nous avons préféré nous en tenir à l'opinion du professeur Netter qui en prend la défense et nous en avons fait un le dixième jour, un deuxième le vingtième jour, en l'absence d'une amélioration franche par le sérum et dans l'espoir de provoquer un foyer de localisation des streptocoques errant dans la circulation et ne parvenant pas à déterminer une suppuration locale nette.

Le sulfate de cuivre (en solution ammoniacale à 4 p. 100), déjà utilisé dans les dermatoses infectées, cité par Ramond dans sa clinique sur la streptococcie, a été, dans ces affections, employé par Manté, Hérain, par Noiré dans la puerpéralité. Fainsilber (3) en vante les effets favorables dans la furonculose. C'est le métal le plus curieux biologiquement, catalyseur d'oxydation des plus actifs, entravant le développement des organismes inférieurs. Il agirait par l'entremise de la cellule hépatique, dont il exalte le rôle de défense. Ce médicament a donné, dans notre cas, une indéniable amélioration dès son emploi et avant que l'effet de l'abcès de fixation ait pu encore se produire : crise urinaire, amélioration de l'état général, disparition des phénomènes toxi-infectieux (délire, agitation, ...), abaissement persistant de la température au-dessous de 38°5. La dernière poussée a été aussi améliorée nettement par son emploi combiné au sérum de Vincent (80 centim. cubes) et suivie de localisations métastatiques franches cette fois.

A ce moment, nous mettons aussi en œuvre une immuno-hémothérapie avec du sang de convalescent, retardée par l'absence temporaire de donneur.

Le rôle de l'immuno-transfusion a été depuis longtemps étudié et décrit, avec des résultats des plus favorables, dans la streptococcémie. Quel est son mode d'action?

Apporte-t-elle des anticorps ou seulement des défenses humorales ou leucocytaires? S'agit-il plus d'une stimulation des défenses propres de l'organisme que d'une immunité passivement transmise? On s'est demandé récemment (4) s'il existait des différences

notables du pouvoir antitoxique selon que le donneur est normal, ou vacciné, ou convalescent. Ce problème, posé vis-à-vis du bacille d'Ebertb, ne peut-il l'être vis-à-vis du streptocoque, d'autant que dans la scarlatine, le sérum de convalescent ou antiscarlatineux d'origine animale est plus antitoxique que antimicrobien. Certains auteurs (5) ne voient guère de différence entre les sérums des sujets vaccinés ou normaux.

La préparation des donneurs se fait par des injections de stock-vaccin antistreptococcique (6) ou bien de propidon ou avec les propres germes du malade, voire même de vaccins non spécifiques, et de façons plus variées et plus complexes encore (Legroux, vaccins broyés, macérations de corps microbiens en bouillon, sérums et extraits globulaires) avec ou sans intradermo-réaction pour tâter la susceptibilité du sujet, avec adjonction d'arsenic pour en renforcer l'action. L'aptitude de *réaction spécifique* (Zoeller), c'est-à-dire à réagir par une production d'anticorps à un antigène donné, est des plus variables selon les sujets. Le streptocoque serait d'ailleurs un médiocre antigène. Manoussakis (7) étudie cette réactivité, en suivant la marche de l'immunité à l'aide d'intra-dermo-réactions jusqu'à réaction nulle, et trouve que peu d'individus sont réellement bien immunisés et en un laps de temps fort long, soixante à quatre-vingt-dix jours; il préconise l'emploi de donneurs ainsi dûment préparés et sélectionnés, mais il serait bien difficile de trouver des volontaires consentant à se soumettre à une telle vaccination progressive et aussi de les retrouver au moment voulu.

Bien que, d'après ce dernier auteur, le sang de convalescent n'ait guère de valeur (l'injection streptococcique ne donnant que rarement l'immunité et l'antigène en jeu dans chaque cas étant monovalent), nous avons préféré en utiliser un puisque nous en avions la possibilité. En contre-partie d'ailleurs, de bons résultats ont été obtenus avec le sérum de convalescent de scarlatine (8) et le sang total de convalescent (9). Dans un article récent déjà cité (4), on a attiré l'attention sur l'emploi de sérum de convalescent; dans la fièvre typhoïde, les auteurs donnent la préférence aux sérums de convalescents de maladie d'intensité moyenne, datant de quelques mois, suffisamment prolongée et qui posséderaient un taux d'antiendotoxine élevé, comparativement à ceux dont l'affection a été abortive ou de courte durée. Ces remarques s'appliquent aussi à la diphtérie. Bien que ne connaissant pas, à l'époque où se situe notre observation, cet article non encore paru, nous

suivions un raisonnement analogue et il nous a paru indiqué d'utiliser un sang de convalescent d'infection streptococcique, d'allure à peu près identique, récente relativement. L'amélioration définitive obtenue après nos trois injections de ce sang de convalescent ne semble pas s'inscrire en faux contre cette opinion. Nous nous sommes servi du sang total pour utiliser à la fois les défenses humorales et leucocytaires.

Dès ce moment d'ailleurs, les sources de suppuration ébauchées, et qui disparaissaient aux périodes critiques, se sont précisées, le pus consent à se former. Certes, le malade guérit à son heure, il fait au moment fixé par sa nature ses localisations salutaires, mais ces fixations auraient-elles pu se produire, ne s'en serait-il pas déterminé de nouvelles sur les séreuses, l'endocarde, dans le médiastin? Et raisonner ainsi serait par trop diminuer le rôle de la médication, quelles que soient les réserves à apporter à l'appréciation de l'efficacité réelle d'une thérapeutique!

L'injection des différents vaccins stimulait ensuite les défenses de l'organisme, alors apte à faire les frais de sa propre défense, conme le prouve l'effet du propidon, non rigoureusement spécifique d'ailleurs, sur l'ultime poussée hyperthermique observée au décours de la maladie, peut-être dernier retour offensif du streptocoque.

Que penser de la localisation cardiaque entrevue quelques jours seulement. Il est vraisemblable qu'il ne s'agit nullement d'une localisation endocarditique, qui, d'après Laubry d'ailleurs, doit obligatoirement s'accompagner de frémissements à la palpation, nullement constatés dans le cas présent.

Nous n'avons pas observé de placards érysipélatoïdes sur lesquels l'attention est actuellement attirée. Les localisations douloureuses erratiques des bras et avant-bras sont sans doute en rapport avec les foyers myositiques avec exsudats et contractures que l'on a récemment observés dans les streptococcies (10).

Les inoculations n'ont pas été faites à l'animal. On sait d'ailleurs qu'il n'y a pas de rapport entre la virulence du germe chez l'infecté et sa réaction expérimentale chez l'animal (Lemière).

La porte d'entrée semble devoir être rattachée à l'infection provoquée par la dent de sagesse. Un cas récent de streptococcie d'origine analogue vient d'être signalé. (11).

Quelles que soient, d'ailleurs, les nombreuses thérapeutiques chaque jour plus étendues employées dans les septicémies à streptocoques, la liste s'allonge des cas heureux de guérison et nous

sommes de moins en moins désarmés devant ces affections si graves et, il y a peu de temps encore, de pronostic presque désespéré.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) VINCENT. — Académie de Médecine, 5 mai 1931.
COURTY. — Académie de Médecine, 28 juillet 1931.
HUBERT, GIRARD, HÉMON. — Académie de Médecine, 25 novembre 1930.
LOEDERICH, ODRU. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 novembre 1930.

(2) HUBERT, GIRARD, HÉMON. — *Loco citato.*

(3) FAINSILBER. — *La clinique,* novembre 1931.

(4) MEISLER ET BOURGEOIS. — *Paris médical,* 10 décembre 1932.

(5) TEISSIER, REILLY, RIVALIER, CAMBASSÉDÈS, DELALANDE.

(6) OUDARD, GUICHARD, LE BOURGO. — Société de chirurgie, 28 novembre 1928.

(7) MANOUSSAKIS. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 15 octobre 1928.

(8) COMBEMALE ET BRETON. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 20 juin 1930.

(9) TZANK, LÉVY-SOLAL. — Comptes rendus de la Société de biologie, 1923.

(10) WORMS, ABRAMI. — Société médicale des hôpitaux de Paris, 21 mars 1930.

(11) TARDIEU, BÉNERT. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, 26 novembre 1932.

UN CAS D'INFARCTUS GÉANT DU MYOCARDE AVEC SYNDROME ABDOMINAL TROMPEUR,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE LE ROY.

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic clinique d'infarctus du myocarde était rarement aventuré et ce mot n'était guère prononcé que devant la table d'autopsie pour désigner la lésion anatomique venant expliquer un cas de mort subite.

A la suite des travaux de nombreux auteurs français et étrangers, travaux dont la substance est condensée dans la thèse de

Boucomont (Paris, 1929), la symptomatologie de cette affection s'est précisée et l'on est à même aujourd'hui d'en poser le diagnostic avec beaucoup de vraisemblance, grâce aux signes cliniques mieux individualisés.

Il semble, en effet, que l'infarctus du myocarde serait facilement reconnu si l'on constatait, chez un homme âgé, artérioscléreux et hypercholestérinémique, les quatre signes cardinaux qui, réunis, forment un syndrôme bien particulier : la douleur rétrosternale intense, l'effondrement de la tension artérielle, la fièvre, le frottement péricardique.

Le diagnostic est beaucoup plus malaisé quand les antécédents du malade sont inconnus, quand la plupart des signes cardinaux manquent et quand l'on se trouve dans l'impossibilité matérielle d'effectuer les tracés électrocardiographiques de Pezzi, dont l'étude apporte des données très précises.

M. le professeur Clerc, dans son rapport au XII[e] Congrès des médecins de langue française de l'Amérique du Nord (Septembre 1932), a insisté sur la multiplicité des formes cliniques et il a conclu qu'à côté des cas où l'on doit affirmer l'infarctus il en est où l'on doit tout au moins y penser.

Il importe d'y penser surtout quand cet infarctus cardiaque prend le masque d'une affection d'ordre chirurgical.

Nous venons d'observer un cas d'infarctus du myocarde à forme gastro-intestinale qui a pu en imposer pour une perforation d'ulcus, une hémorragie gastro-duodénale, une cholécysitte aiguë ou une pancréatite hémorragique. Le diagnostic a pu être fait du vivant du malade; il a été confirmé par la nécropsie.

Observation.

Le *jeudi 10 novembre 1932,* un peu avant midi, on transporte à l'hôpital de Lorient un maître de la direction du port; c'est un homme de 45 ans, bien charpenté et bien musclé. Les camarades qui l'ont accompagné disent que, il y a environ une demi-heure, ce sous-officier est tombé brusquement sans connaissance sur le pont du bateau où il travaillait; ils ajoutent que depuis quelques jours il se plaignait de coliques abdominales, mais qu'auparavant il jouissait d'une bonne santé apparente.

Examen à l'entrée. — A son arrivée dans le service, le malade est encore en état syncopal; sous l'influence des tonicardiaques, il ne tarde pas à reprendre connaissance et voici les renseignements qu'il peut nous donner à mots entrecoupés. Il ne se rappelle pas avoir jamais été malade; il a vingt-quatre ans de service et c'est aujourd'hui qu'il fait sa première entrée à l'hôpital. Il se rend compte qu'il a perdu connaissance à la suite d'une douleur atroce dans le creux épigastrique. A vrai dire, il n'était pas très bien portant depuis le 5 *novembre;* ce jour-là, il a eu une première crise douloureuse le matin après son petit déjeuner; il s'est reposé toute la journée ainsi que le lendemain dimanche. Les trois premiers jours de la semaine suivante, il a pu assurer son service, mais il n'a pas cessé de souffrir au niveau de la partie supérieure de son abdomen jusqu'à la grande crise qui a motivé son transport d'urgence à l'hôpital.

A l'examen, les signes d'insuffisance cardiaque sont évidents : immobile dans son lit, le malade apparaît extrêmement shocké; ses extrémité, sont froides, son visage exprime une angoisse profonde, son teint est plombé, livide; c'est bien là la pâleur cendrée dont parle Libman et qui est faite de l'association de la pâleur du shock à la cyanose de l'insuffisance de l'hématose (Ramond).— Le pouls radial ne peut être perçu; les bruits du cœur apparaissent lointains et rapides mais réguliers : on n'entend ni souffle ni frottement. La tension artérielle extrêmement basse (*Mx. : 7—Mn. : 5 —I. O. : 1/4*) attire tout particulièrement notre attention. La température est de *35°9.* La raie blanche de Sergent est peu nette; pas de pigmentation anormale des téguments ni des muqueuses.

Très rapidement, nous sommes conduit à admettre que cet état de shock est la conséquence d'une hémorragie ou d'une lésion aiguë siègeant au niveau d'un organe sous-diaphragmatique : duodéno-pancréas, vésicule biliaire, foie, capsules surrénales.

Ce sous-officier précise bien le siège de la douleur atroce qui l'a terrassé, et dont il se souvient avec effroi; d'ailleurs, au même endroit, dans l'épigastre, il persiste un fond de douleur permanente assez vive et la palpation permet d'en localiser le maximum un peu à droite de la ligne médiane, aux environs du point cystique; les irradiations se font dans le dos et dans l'hypocondre droit mais non dans l'hypocondre gauche, ni aux épaules ni aux membres supérieurs. Une légère contracture et un peu de défense sont perçus dans la région sus-ombilicale et sous les fausses côtes droites. Les renseignements que fournissent les membres de la

famille, accourus au chevet du malade, nous permettent d'éliminer la possibilité d'un empoisonnement. Le foie déborde le gril costal de deux bons travers de doigt; les conjonctives sont jaunâtres, la langue est saburrale. Enfin un état nauséeux permanent, des vomissements alimentaires qui se sont produits avant la crise aiguë et les jours précédents, l'anémie, la leucocytose et la polynucléose achèvent de nous orienter vers un syndrôme abdominal.

Numération globulaire	G. R. =	3.650.000
-	G. B. =	12.000
Taux de l'hémoglobine....................		75 p. 100.
Formule leucocytaire :		
Poly. neutro		80 —
Poly. eosino		0 —
Lymphos et moyens monos..............		17 —
Grand monos...........................		3 —

Évolution. — Le pronostic est très mauvais et le malade est gardé sous surveillance constante médico-chirurgicale. Il ne pouvait être question de faire une laparotomie à cause du shock et de l'état de la tension. D'ailleurs les études de Tzanck ont montré qu'en présence d'une hémorragie gastro-duodénale, même importante, il faut tout mettre en œuvre pour éviter l'intervention et attendre l'hémostase spontanée qui se produira le plus souvent sous l'influence d'un traitement médical bien conduit. Il convient d'ailleurs d'ajouter que les téguments épigastriques n'étaient pas le siège de la sensibilité exquise que l'on observe habituellement en cas d'atteinte péritonéale.

Une transfusion de 300 grammes est faite dans l'après-midi, sans incident, par le médecin de 1re classe Puyo. Naturellement, des tonicardiaques et de l'adrénaline sont administrés; une vessie de glace est laissée en permanence sur la région douloureuse.

Deux heures après la transfusion, la tension artérielle est de $8\ 1/2 \times 5$; I. o = 1/2.

Le lendemain matin on note : 11×7 avec indice de 2. Le pouls est petit mais comptable, régulier, non alternant; on compte 100 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont encore lointains; toujours pas de souffle ni de frottement péricardique. Le shock est beaucoup moins marqué, la douleur épigastrique est moins vive et le malade se sent beaucoup mieux : c'est une véritable résurrection et l'on vante les bienfaits de la transfusion. Mais, les renseignements qui nous parviennent du laboratoire assom-

brissent à nouveau le pronostic. Le sérum sanguin contient 2 gr. 50 de cholestérine et 2 gr. 40 d'urée par litre. On peut espérer qu'il s'agit d'une azotémie transitoire, extra-rénale, par insuffisance cardiaque ou par infection. Il se peut que l'urée ne trouve plus, au niveau du rein, son solvant aqueux indispensable; les urines, en effet, sont peu abondantes (5 centim. cubes en vingt-quatre heures, obtenus par sondage), elles sont épaisses et foncées, contiennent 1 gramme d'albumine et moins de 2 grammes de sucre par litre, mais pas de pus ni de sang.

L'état du malade est sensiblement stationnaire pendant trois jours; la température rectale oscille entre 36°2 et 37°2; il y a un peu de diarrhée sans melœna; on recueille chaque jour 250 grammes d'urines; la tension artérielle se maintient à 11 × 7.

Le *14 au matin,* la tension monte brusquement à *19 × 10* et le malade fait une crise impressionnante *d'œdème pulmonaire* qui nécessite l'application de ventouses scarifiées et une saignée de 250 grammes. Le même jour les examens du sang donnent les résultats suivants :

Numération globulaire	G. R. =	4.140.000
	G. B. =	18.000

Formule leucocytaire :

Poly.neutro.............................	86 p. 100.
Poly.eosino	0 —
Lymphos et moyens monos..............	10 —
Grands monos..............................	1,5 —
Formes de transition	2,5 —

Malgré la persistance des douleurs abdominales, les symptômes cardio-rénaux sont désormais tout à fait au premier plan. Les artères périphériques apparaissent dures et rigides; on perçoit, à la pointe du cœur, un petit souffle fonctionnel; la cholestérinémie se maintient à 2 gr. 50 p. 1000; il est infiniment probable que notre malade, malgré son âge peu avancé, était déjà polyscléreux et hypertendu. De ce fait, l'effondrement initial de la tension artérielle prenait encore plus de valeur et l'infarctus du myocarde nous apparaissait comme l'affection la plus susceptible d'expliquer la crise dramatique du début de la maladie. D'ailleurs, les troubles gastro-intestinaux et pulmonaires, la leucocytose et la polynucléose étaient loin d'être des arguments contre la thrombose coronarienne. Il ne nous a malheureusement pas été possible d'effec-

tuer les tracés électrocardiographiques qui nous auraient sans doute permis d'affirmer le diagnostic.

Par la suite, nous avons assisté, impuissant, à l'évolution d'une insuffisance ventriculaire gauche progressive avec urémie aiguë. La tension artérielle qui était descendue à 15×9, après la saignée, est remontée à *17 × 9 avec indice de 7*, le *15 novembre*. Le taux de l'urée sanguine était de *3 gr. 60 p. 1000*, le *15 novembre* et de 4 gr. 50, le *16 novembre*.

La cholestérine s'est maintenue aux environs de 2 gr. 50. Une décapsulisation du rein droit est faite le *16 novembre*. Aucune amélioration n'est obtenue. Après une crise de violente agitation, le malade fait une syncope cardiaque *et meurt le 17 novembre à 6 heures.*

Notons que, pendant toute la durée de la maladie, la température moyenne rectale a été de 36,5 et que le thermomètre n'a jamais dépassé 37°2. Les bruits du cœur ont toujours été sourds et lointains.

Autopsie.

1° *Cavité abdominale.* — Une exploration complète des organes abdominaux n'a montré aucune lésion pouvant expliquer les accidents graves du début de la maladie.

Reins gros et congestionnés.

Capsules surrénales normales.

Pancréas un peu dur au toucher : les examens histologiques montrent l'absence de lésions inflammatoires aiguës et de foyers apoplectiques, ains ique la présence d'un certain degré de sclérose de l'organe : les bandes conjonctivo-vasculaires sont plus nettes et plus épaisses qu'à l'état sain.

La rate et surtout *le foie* sont très augmentés de volume, hypertrophie généralisée, régulière, sans bosselures.

La surface du foie est parsemée de petites granulations qui lui donnent un aspect chagriné; à la coupe, il est dur, élastique et présente l'aspect d'une mosaïque comme dans les cas de cirrhose hypertrophique. Au microscope, on voit que de larges travées fibreuses, parties des espaces-portes, envoient en tous sens leurs prolongements anastomotiques. Le tissu glandulaire ne semble pas étouffé, mais des arborisations conjonctives le pénètrent et le divisent. A un plus fort grossissement, on aperçoit de nombreuses cellules rondes dans les mailles conjonctives.

2° *Cavité thoracique.* — A l'ouverture du thorax, la surface du sac péricardique se montre dépolie et de coloration brun rougeâtre. Après incision, il s'écoule environ 250 grammes de liquide sanguinolent.

Le cœur est volumineux.

Sur la face antérieure du ventricule gauche, une large zone tranche nettement sur le reste du tissu myocardique par sa couleur violacée et par sa consistance molle et dépressible.

A l'ouverture des cavités du cœur, on se rend compte que le foyer nécrotique est très volumineux; il occupe largement les deux tiers de la paroi antérieure du ventricule gauche dans la partie gauche de cette paroi; ses contours sont assez nets et irréguliers; à son niveau, la paroi ventriculaire est moins épaisse et se montre sous l'aspect d'un bloc irrégulier, fendillé, dans lequel l'alternance de stries rouges noires avec des stries plus claires, jaunâtres, donne l'apparence bigarrée qui a été comparée par Cruveilhier à l'aspect du «bois de palissandre».

La partie de la paroi du ventricule gauche non intéressée par la lésion est très hypertrophiée; pas de foyer de nécrose au niveau de la cloison interventriculaire, ni au niveau du cœur droit.

Pas de lésions apparentes de l'endocarde; les valvules sont normales. L'aorte n'est pas dilatée mais, dans sa partie sus-sigmoïdienne, *elle est parquetée de petits placards athéromateux;* la lumière de l'artère coronaire antérieure est comblée par un caillot cruorique.

Un prélèvement, pour *étude histologique,* est fait au niveau du foyer de nécrose myocardique; les lésions sont typiques, à la fois nécrobiotiques et hémorragiques : au centre du foyer, les fibres musculaires, très altérées, sont rétractées et rigides; elles prennent mal le colorant, leur noyau n'est plus distinct et leur striation a disparu; le tissu interstitiel qui les entoure est distendu par un œdème riche en leucocytes.

Par places, de larges suffusions sanguines dissocient le tissu nécrobiotique; ces placards applectiformes sont formés de globules rouges tassés.

Dans l'épicarde, les vaisseaux sont dilatés et bourrés d'hématies.

La transition est brusque entre la partie mortifiée et les régions encore vivantes.

3° *Conclusions.* — Sclérose des organes. — Athérome aortique. — La mort est due à un infarctus géant du myocarde par thrombose

de l'artère coronaire gauche après la naissance de la branche auriculo-ventriculaire et de l'artère de la cloison.

Ayant à notre disposition toutes les pièces du procès, nous pouvons reconstituer l'histoire de notre malade de la façon suivante : cet, homme relativement jeune, polyscléreux et vraisemblablement hypertendu, a fait une forme anormale d'infarctus du myocarde par thrombose coronarienne. Début insidieux et, après cinq jours, crise extrêmement violente à symptomatologie gastro-intestinale; après une accalmie temporaire, évolution vers l'insuffisance cardio-rénale aiguë et progressive.

Le «maître symptôme», qui a permis de soupçonner le diagnostic, a été la chute verticale de la tension artérielle avec écrasement de la différentielle.

Malgré des examens fréquents, le frottement péricardique qui, pour Boucomont, serait le «signe-témoin», n'a jamais pu être perçu, sans doute à cause d'un épanchement précoce.

Enfin l'hyperthermie, qui est considérée par tous les auteurs comme un signe à peu près constant, a manqué dans notre observation malgré l'existence de leucocytose et de polynucléose qui témoignaient de la résorption des produits de désintégration.

Peut-être nous est-il permis de rechercher dans l'azotémie l'explication de cette absence de fièvre; Lemierre a insisté sur l'action hypothermisante de la rétention azotée.

Lorient, le 5 janvier 1933.

LES ACCIDENTS D'ÉRUPTION DE LA DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE, LEUR FRÉQUENCE ET LEURS TRAITEMENTS,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE DENEY,
Spécialiste des Hôpitaux.

Parmi les accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure, il est classique de distinguer :

Des accidents muqueux;
Des accidents osseux;
Des accidents nerveux.

Nous maintiendrons cette division parce qu'elle correspond à la réalité, mais en notant qu'il existe souvent en concomitance des accidents muqueux et des accidents osseux et que ces deux classes sont presque toujours accompagnées d'accidents nerveux.

I. *Parmi les accidents muqueux*, les plus bénins se produisent au niveau de capuchon muqueux de la dent de sagesse, quand il y a déjà eu un début d'éruption. On entend par capuchon muqueux, la couverture muqueuse de la dent de sagesse; lorsque l'éruption est commencée, tout au moins cliniquement commencée, on trouve parfois à cet endroit un décollement, avec une languette gingivale qui devient rouge, bourgeonnante et laisse écouler, lorsqu'on la soulève, quelques gouttes de pus. C'est le degré le plus léger des accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure; c'est la péricoronarite, ou infection de la cavité péricoronaire, cavité virtuelle qui existe autour de la couronne de la dent.

La muqueuse peut s'enflammer non seulement au contact même du capuchon muqueux, mais à une distance plus ou moins grande, donnant naissance tantôt à des localisations de voisinage,

stomatites, angines, amygdalites, tantôt à des localisations plus éloignées, adéno-phlegmon de Chassaignac, angine de Ludwig, abcès migrateur de Chompret.

L'infection du capuchon muqueux, en se propageant à la bouche, peut donner naissance à une véritable stomatite ulcéreuse, appelée autrefois ulcéro-membraneuse, due surtout à la présence de l'association fuso-spirillaire et caractérisée par des ulcérations qui siègent surtout au collet des dents et au niveau des languettes interdentaires. Rarement, l'inflammation reste circonscrite à la gencive, mais le plus souvent elle envahit la face interne de la joue et parfois le bord latéral de la langue. En général, l'infection reste localisée au côté où la dent de sagesse fait éruption.

L'infection du capuchon muqueux peut se propager aux amygdales donnant naissance tantôt à des amygdalites banales, tantôt à des angines plus caractérisées, telles que l'angine de Vincent; tantôt, enfin, elle peut provoquer des infections plus sérieuses, gagnant en profondeur dans le tissu cellulaire et aboutissant à de véritables abcès ou phlegmons amygdaliens et surtout péri-amygdaliens.

D'autres complications à point de départ muqueux peuvent retentir sur les organes de voisinage, plus particulièrement sur le système lymphatique. Quand il existe des phénomènes de péricoronarite, on trouve presque toujours, dans la région sous-angulo-maxillaire, des adénites banales caractérisées par une augmentation de volume du ganglion, de la douleur à la pression et souvent une légère élévation thermique. Mais il existe une complication plus sérieuse et relativement fréquente : c'est l'*adéno-phlegmon sous-angulo-maxillaire de Chassaignac.* C'est, en effet, au niveau de ce ganglion sous-angulo-maxillaire que se rendent les lymphatiques de la dent de sagesse inférieure.

Les complications du côté du tissu cellulaire sont très importantes. Bénignes, elles constituent la simple fluxion, ou lympho-cellulite, qui siège soit au niveau de l'angle du maxillaire, soit dans la région sous-angulo-maxillaire, soit au niveau de la joue proprement dite, déterminant ce gros retentissement fluxionnaire que l'on voit chez un grand nombre de malades.

A côté de cette forme bénigne, il en existe une autre beaucoup plus sérieuse, c'est la *cellulite hyperseptique,* dont la région du plancher buccal constitue une des localisations les plus habituelles. Nous nous trouvons alors en présence d'une affection connue sous le nom d'angine de Ludwig, dont une des causes les plus fréquentes est, en effet, l'existence d'accidents du côté de la dent de sagesse. Cette affection est d'une gravité toute particulière, car plus l'angine de Ludwig a un point de départ dans la région du plancher buccal postérieure, plus elle est grave.

Enfin, il est un dernier accident à point de départ muqueux, décrit récemment par Chompret et Lhirondel, c'est l'abcès du vestibule inférieur, auquel ces auteurs ont donné le nom d'*abcès migrateur ou abcès buccinato-maxillaire.* Il n'est pas situé exactement dans la région de la dent de sagesse correspondante, mais bien en avant de celle-ci, de sorte que, lorsqu'on appuie sur le vestibule buccal, du pus vient faire issue au niveau du capuchon de la dent de sagesse.

La localisation de cet abcès buccinato-maxillaire est déterminée, d'une part, par l'insertion du buccinateur sur la table externe de l'os et, d'autre part, par la table externe de l'os recouverte de son périoste. C'est entre ces deux points que se fait la propagation de l'abcès, de là il vient se perdre dans une zone que Chompret et Lhirondel appellent le déversoir et qui est située en arrière, entre le masséter et la gouttière buccinato-maxillaire.

Chompret et Lhirondel signalent, en outre, que presque jamais, dans ce cas, la dent de sagesse n'est atteinte d'arthrite suppurée ou de mono-arthrite apicale et qu'elle reste par conséquent indolore à la percussion.

II. *Les accidents osseux* sont de gravité variable. On peut en distinguer deux catégories : les ostéo-phlegmons ou accidents d'ostéo-périostite suppurée, et les ostéites.

L'*ostéo-phlegmon* peut être localisé soit au niveau de l'angle du maxillaire, c'est l'ostéo-phlegmon-type, soit dans la région basilaire, soit à la table interne de l'os. Cette dernière localisation à la table interne de l'os serait, d'après le professeur Sébi-

leau, assez fréquente et pourrait donner naissance, dans la forme gangréneuse, à une angine de Ludwig.

Les accidents d'ostéite se propagent par la voie alvéloaire et ce n'est plus le capuchon muqueux mais le ligament alvéolo-dentaire qui est ici infecté. L'infection peut rester localisée à la région péri-apicale déterminant des accidents d'ostéite aiguë ou suraiguë. Mais cette ostéite diffuse fréquemment, prenant très facilement, dans la région de la dent de sagesse, la forme nécrosante. Cette ostéite nécrosante frappe très souvent la partie interne de l'angle du maxillaire, parfois sa partie externe, parfois encore la partie externe de la région angulaire, très facilement la branche montante jusqu'au condyle et plus rarement enfin la branche horizontale de l'os.

La propagation des germes, dans ce dernier cas, se fait en général le long du canal dentaire inférieur; les dents du maxillaire inférieur deviennent très vite branlantes, baignant dans le pus, et l'on constate, au bout de peu de temps, la formation de séquestres plus ou moins volumineux.

Très exceptionnellement, on peut observer une ostéite à forme hypertrophique.

III. Enfin, la dernière catégorie d'accidents, qui est aussi la moins importante, est constituée par les *accidents nerveux* dont le plus intéressant est le trismus.

Ce *trismus*, qu'il vaudrait peut-être mieux ranger dans la catégorie des accidents infectieux, accompagne à un degré plus ou moins avancé presque tous les accidents de la dent de sagesse inférieure. Il est, en effet, en rapport avec l'atteinte des muscles masticateurs, en particulier du masséter et plus rarement du faisceau postérieur du temporal. On constate alors une constriction des mâchoires plus ou moins intense qui, si la myosite persiste trop longtemps, peut passer à l'état chronique et devenir permanente par transformation fibreuse du masséter. Mais le trismus s'observe assez souvent sans myosite; il est dû alors à la constriction réflexe des muscles masticateurs. Dans ce cas, il ne dure que quelques jours et disparaît en général avec la douleur.

Parmi les accidents nerveux, on peut classer le signe connu sous le nom de *signe de « Vincent d'Alger »* et qui consiste dans l'anesthésie de la région du nerf dentaire inférieur, consécutive à la destruction de ce nerf par le processus infectieux. Cette zone dentaire inférieure présente une anesthésie permanente, plus particulièrement au niveau de la région latéro-mentonnière correspondante.

Enfin, dans certains cas, il peut exister des névrites du nerf dentaire inférieur avec des douleurs qui irradient soit du côté de l'oreille, soit du côté du menton, très importantes parfois par leur intensité et leur durée.

Leur fréquence.

Ces accidents d'éruption de la dent de sagesse inférieure sont assez fréquents. Dans notre service de stomatologie, nous en avons noté 42 cas pendant le dernier trimestre de l'année 1932. Il s'est agi, le plus souvent, de péricoronarites banales accompagnées presque toujours de trismus, parfois tellement prononcé que nous avons dû attendre plusieurs jours avant de pouvoir faire un examen intra-buccal sérieux. Nous basions alors notre diagnostic sur ce dernier signe et sur les résultats fournis par l'examen radiographique automatiquement pratiqué.

Parmi les autres complications possibles, nous avons noté quelques amygdalites, quelques stomatites, dont deux cas de stomatite ulcéreuse. Nous n'avons constaté aucun cas de dent incluse; une seule fois, l'examen radiographique nous a révélé une dent inclinée en avant, sa face médio-triturante venant buter contre la face distale de la dent de 12 ans.

Dans la presque totalité des cas, le décapuchonnement progressif au galvano-cautère, en quatre séances espacées de dix jours, a suffi pour libérer la dent et lui permettre de terminer normalement son évolution. Plusieurs extractions ont été nécessaires; il s'agissait toujours de dents de sagesse atteintes de carie assez avancée.

LE TRAITEMENT.

1° S'il existe des accidents graves quels qu'ils soient, qu'ils soient muqueux ou qu'ils soient osseux, c'est l'extraction de la dent de sagesse qui s'impose, même si la position de la dent est normale.

2° S'il existe seulement des accidents muqueux légers, avec dent en position normale et pouvant ultérieurement sortir en position correcte, c'est le décapuchonnement de la dent qui est indiqué et ce décapuchonnement peut être fait de deux façons : ou bien chirurgicalement et en une seule séance, ou bien progressivement et en plusieurs séances par la galvano-cautérisation;

3° Enfin, si la position de la dent n'est pas normale, position oblique ou position horizontale, ou encore s'il s'agit d'une dent située en dehors de l'arcade du côté de la joue ou en ectopie linguale, il faut toujours pratiquer l'extraction que l'on se trouve en période d'accidents ou en dehors de la période d'accidents. De même, l'extraction préventive est indiquée chaque fois que l'examen radiographique nous révèle l'existence d'une dent de sagesse incluse.

On entend par *dent de sagesse incluse* une dent (8T8) qui n'est pas sortie et *ne peut pas sortir normalement*. Lorsque, par exemple, on a affaire à un malade âgé de 40 ans et qui possède une dent de sagesse entièrement située dans le tissu osseux, on est en droit de qualifier cette dent d'incluse. Presque toujours, d'ailleurs, dans ce cas là, il s'agit de dents de sagesse en position anormale.

Nous avons vu plus haut que le décapuchonnement de la dent de sagesse inférieure peut être fait de deux façons : ou bien chirurgicalement et en une seule séance, en faisant au bistouri une section quadrilatère du capuchon muqueux, ou bien progressivement et en plusieurs séances, en supprimant chaque fois au galvano-cautère une tranche limitée du capuchon.

Le *décapuchonnement chirurgical*, malgré le gros avantage qu'il présente de se faire en une seule séance, provoque souvent des

accidents de voisinage très douloureux, s'accompagnant de trismus et d'hypersalivation, occasionne parfois des accidents muqueux, tels que stomatites, peut donner lieu, enfin, à des accidents plus graves avec de véritables abcès.

Il peut être fait sous anesthésie locale ou mieux encore sous anesthésie régionale, à l'épine de Spix.

On commence par le côté externe ou vestibulaire et l'on fait, à quelques millimètres en dehors de la dent, une incision relativement profonde, puis avec une pince à griffes on rabat légèrement en arrière la muqueuse. On continue l'incision en arrière et toujours à quelques millimètres de la face distale de la dent. On termine, enfin, par le côté lingual en ayant soin alors de pousser l'incision au ras de la dent pour éviter la section du nerf lingual.

L'acte chirurgical proprement dit étant terminé, il est bon de galvano-cautériser les bords de la section que l'on vient de pratiquer pour éviter que, dans les jours qui suivent l'intervention, la dent de sagesse ne se recouvre d'un nouveau capuchon muqueux, par prolifération du tissu muqueux qui a tendance à venir le recouvrir.

Dans les jours qui suivent, il faut faire au malade des lavages fréquents au bock avec une solution antiseptique (eau oxygénée au 1/4, thymol à 4 p. 1000, hydrate de chloral à 1 p. 100) et passer sur les bords de la section de l'acide chromique au 1/10.

Le *décapuchonnement progressif* est réalisé, en général, en quatre ou cinq séances au maximum, sous une légère anesthésie locale, par simple application d'un tampon cocaïné au 1/10. Dans une première séance, on supprime la partie tout antérieure du capuchon. Pendant les dix jours qui suivent, on fait, une fois par jour, un attouchement à l'acide chromique au 1/10. Le onzième jour, on enlève une autre tranche et ainsi de suite en poussant le décapuchonnement de la dent jusqu'aux limites déjà fixées pour le décapuchonnement chirurgical, c'est-à-dire un peu en dehors et en arrière de la dent de sagesse, sauf du côté lingual où il faudra se montrer très prudent pour éviter une lésion toujours possible du nerf lingual.

À PROPOS D'UNE DYSPEPSIE,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE GODAL.

Le matelot de la direction du port, Ch. Constant, âgé de 26 ans, est envoyé à Saint-Mandrier le *8 décembre 1932* avec la mention suivante : « Troubles dyspeptiques persistant depuis plus de deux ans. Vomissements alimentaires. Constipation habituelle. Hospitalisé pour étude du transit gastro-intestinal. »

C'est un homme de constitution moyenne, originaire des Sables-d'Olonne où habitent ses parents. Après avoir servi dans l'aviation maritime à Rochefort, il est venu à Toulon il y a quatre ans. Il réunit actuellement sept ans de service. Sa mère, âgée de 60 ans, est rhumatisante. Son père, de deux ans plus vieux, est bien portant. Il a trois sœurs en bonne santé âgées respectivement de 25, 30 et 35 ans.

Dans les antécédents personnels, on relève : le croup vers l'âge de 3 ou 4 ans, la rougeole et la coqueluche. Il nie toute histoire vénérienne, en particulier, pas de syphilis. Il avoue avoir bu avant son mariage qui a eu lieu en juin 1926. Sa femme, actuellement enceinte de six mois, aurait fait une fausse-couche et serait atteinte de métrite depuis deux ans. Elle a eu un enfant, actuellement âgé de 5 ans 1/2, bien portant.

On relève une hospitalisation en *mai 1931*. « En observation : constipation opiniâtre. Prétend ne pas être allé à la selle depuis huit jours, malgré traitement. Fatigue générale. »

Deuxième hospitalisation en *janvier 1932* : : « Porteur de bacilles diphtériques (examen Sainte-Anne *janvier 1932*); angine banale ». Est sorti après négativité de deux examens de contrôle.

Pas de séjour aux colonies.

Actuellement, il entre à l'hôpital parce qu'il se plaint de douleurs dans le ventre et l'estomac depuis au moins deux ans. Sensations de coliques et de brûlures, survenant sans horaire précis, mais surtout vers 4 ou 5 heures du soir. Ces brûlures sont devenues intenses depuis deux à trois mois « remontant jusqu'à la gorge ». Elles peuvent durer de dix minutes à deux ou trois heures, disparaissent « presque » complètement pendant un, deux, huit jours,

puis reprennent avec autant d'intensité. Malgré des coliques, serait constipé depuis très longtemps : selles irrégulières, dures, survenant tous les trois à quatre jours. Anorexie très marquée depuis trois mois avec amaigrissement de 4 kilogrammes (?) depuis cette date. Vomissements très rares, acides, aqueux ou alimentaires.

En outre, céphalées fréquentes dans les régions temporale et occipitale et parfois irrégularité des battements cardiaques, sans angoisse vraie.

A ces signes subjectifs, s'ajoutent objectivement une teinte légèrement jaune des téguments, un faciès un peu tiré. Le malade pèse 55 kilogr. 800. Sa taille est de 1 m. 61. Apyrexie complète.

Du côté digestif, on note une denture bonne (il manque seulement la première grosse molaire supérieure gauche). L'émail dentaire est coloré en jaune foncé (tabac). Pas de stomatite; pas de plaques leucoplasiques. La langue est très saburrale. L'abdomen est souple, non douloureux à la palpation, non augmenté de volume. Pas de circulation collatérale. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. La vésicule n'est pas douloureuse. La rate n'est pas percutable. Pas d'hémorroïdes.

Du côté circulatoire, rien à l'auscultation du cœur. Pouls à 72, régulier, bien frappé.

Pression artérielle (Pachon)................	Mx = 11
	Mn = 6,5
	IO = 3

L'appareil respiratoire est normal.

Du côté du système nerveux, on note une légère diminution des réflexes rotuliens. Les réflexes oculaires sont normaux. Pas de troubles de l'équilibre.

La quantité d'urines, claires, est normale.

En résumé, troubles dyspeptiques subjectifs, sans gros signes cliniquement constatables.

Ces troubles dyspeptiques sont néanmoins réels. La constipation existe. Lors de l'hospitalisation de *mai 1931*, le médecin traitant avait noté déjà, sur la feuille d'observation, une légère anorexie, des brûlures d'estomac survenant généralement un quart d'heure après les repas, un foie dans ses limites normales avec un point cystique légèrement douloureux, une rate non percutable. Ch..., ayant à cette époque raconté que sa constipation opiniâtre avait débuté deux mois auparavant alors qu'il avait commencé à manier la peinture d'une façon quotidienne à bord d'une citerne et qu'il

avait ressenti depuis des coliques sèches avec des douleurs abdominales, on avait pensé à un début d'intoxication saturnine. Mais, un examen d'urine avait révélé, en même temps que l'absence d'albumine, l'absence de plomb. Accusant déjà un léger amaigrissement, pesait 55 kilogrammes. Température axillaire oscillant entre 36° et 37°. Mis exeat avec cette mention : «Constipation. Intoxication saturnine possible (?) bien que le plomb n'ait pas été retrouvé dans les urines. Le surveiller à ce point de vue. Peut reprendre son travail.»

Voici donc, une deuxième fois à l'hôpital, un malade qui souffre. L'attention est attirée immédiatement du côté de l'appareil digestif. On élimine *a priori* l'ulcère de l'estomac ou du duodénum ou le néoplasme, étant donné la symptomatologie (vomissements très rares, conservation d'un assez bon état général; pas de perte de poids depuis *mai 1931 :* 55 kilogr. 800 contre 55 kilogrammes.

Un examen radiologique pratiqué montre une «traversée œsophagienne normale. Estomac affleurant la ligne bi-iliaque sans le moindre caractère anormal, ayant évacué la moitié de son contenu une heure après. A la cinquième heure, la valvule n'a pas encore été franchie. A la sixième, le cœcum et le colon sont explorables, sans caractères anormaux. A la vingt-quatrième heure, toute la baryte a été évacuée. Conclusion : transit absolument normal.»

Quelle était l'étiologie de ces troubles accusés par Ch...? La syphilis semble à éliminer, bien que la femme de cet homme, qui nie tout antécédent spécifique, ait fait une fausse-couche. L'alcoolisme? On pouvait y songer : le malade avoue avoir bu avant son mariage. En l'interrogeant dans ce sens, il reconnaît bien franchement qu'il absorbait dès l'âge de 18 ans environ quatre litres de vin blanc par jour, qu'il était souvent ivre et qu'il avait, dans ces moments, des crises d'excitation psychique et physique intense : par exemple, il avait failli étrangler sa femme huit jours après son mariage, à propos d'une simple observation de celle-ci sur son incontinence. Il avait fallu l'arrivée d'amis qui les séparèrent. Depuis cet événement semi-tragique, il ne prenait — a-t-il affirmé du moins — qu'un demi-litre de vin pur par repas. Aucun apéritif; aucun alcool post-prandial. Cliniquement, on constate un foie dans les limites; sa zone de matité est normale. Pas de tremblements des extrémités. Pas de pituites matutinales. Sommeil normal : pas de cauchemars, pas de rêves zoopsiques, ni professionnels.

Le tabac semblait seul en cause. Si le malade est un petit fumeur de cigarettes — de temps en temps — et de pipes, deux à trois par

jour, une fois rentré chez lui, c'est par contre un «chiqueur». Qu'on en juge : il a contracté cette passion à l'âge de 15 ans. Il a augmenté peu à peu sa quantité de tabac à chiquer, surtout à partir de son arrivée au service en 1925. Actuellement et mensuellement, avec le tabac qu'il touche de la Marine et celui donné par ses camarades ne fumant pas, il réussit à obtenir en moyenne 18 à 20 paquets de tabac de troupe. Ces 20 paquets lui durent à peine vingt jours. A ce moment alors, il achète en ville soit du tabac gris, soit du tabac à chiquer pour une somme d'environ 2 fr. 50 par jour. Ce qui lui fait une quantité très appréciable de tabac qu'il chique. Sa chique est égale chaque fois à environ le quart d'un paquet ordinaire, soit 12 à 15 grammes. Il la garde dans la bouche une demi-heure, une heure, deux heures et plus... Quand il est de service pendant vingt-quatre heures dans l'arsenal, il chique *largement* deux paquets... Il ne vomit que si par hasard il avale sa chique; dans ce cas le vomissement est immédiat.

Il a eu l'heureuse idée de supprimer complètement le tabac, qu'il commençait seulement à soupçonner nocif, dès son entrée à l'hôpital, et s'est trouvé alors considérablement amélioré : disparition des douleurs gastriques et des brûlures «jusqu'à la gorge»; augmentation très notable de l'appétit; disparition de la constipation ; amélioration très rapide de l'état général... « Sublata causa ...»

Les recherches complémentaires projetées : examen chimique du liquide gastrique, des selles (sang en particulier), des urines, Vernes Σ, formule leucocytaire et numération globulaire, n'ont pu être pratiquées, le malade ayant demandé avec insistance à reprendre son service, après avoir promis, parce que guéri, de délaisser complètement «l'herbe méprisable» de Nicot.

Les cas d'intoxication chronique d'origine tabagique sont rarement aussi nets que celui de Ch... Il nous a paru intéressant de relater cette observation. Ont toujours été notés : anorexie, digestions pénibles avec renvois acides, sensations de brûlures à la gorge, le long de l'œsophage, à l'estomac; palpitations cardiaques intermittentes. Toutefois, la diarrhée est généralement constatée.

N'oublions pas que dans l'action du tabac, outre la nicotine (2 à 5 p. 100), agissent aussi des sels de potasse, de chaux, des acides malique, acétique, citrique, oxalique; de la cellulose, de l'amidon,... matériaux chimiques dont certains suffisent amplement pour déséquilibrer l'organisme à haute dose : 30 à 40 grammes ingérés serait la dose mortelle (cas de l'aliéné de Pécholier).

III. TRAVAUX ÉDITÉS.

A propos d'une intoxication collective par l'arsenic, par MM. les docteurs Thorel et Vinzent, Service de Dermatologie des des Hôpitaux du Havre. — Paru dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie* de juillet 1932.

Nous voulons rapporter ici l'histoire d'une intoxication collective par l'arsenic, non pour relater un fait divers, ni décrire les symptômes de l'arsénicisme qui sont connus, mais exposer quelques réflexions qui nous ont été suggérées par l'abondance et la diversité sériée des cas observés.

Il s'agit de plusieurs centaines de marins, équipages de plusieurs longs courriers qui, pendant des semaines, ont absorbé du vin contenant de l'arsenic. Comment l'arsenic fût-il introduit dans ce vin importé d'Espagne? Erreur de plâtrage, comme dans l'épidémie des vins d'Hyères? Ou, selon l'opinion de l'entrepositaire français dont la responsabilité est hors de cause, par pulvérisation de bouillie arsenicale sur la vigne en temps prohibé, c'est-à-dire après la floraison? Ou encore, par addition de glucose arsenicale, comme dans l'épidémie de Manchester? Toujours est-il que la boisson des équipages contenait de 3 à 12 milligrammes d'arsenic métalloïdique, par litre, et qu'il fallut une quinzaine de jours pour qu'apparussent les premiers symptômes d'intoxication. Inutile de dire que dès que le diagnostic fut établi, des radiogrammes furent envoyés aux navires qui se trouvaient encore en mer, approvisionnés du même vin, et c'est ainsi que l'épidémie n'eut pas de conséquences trop graves.

Nous disons bien épidémie, car les faits qui attirèrent d'abord l'attention des médecins des navires furent, avec une légère diarrhée, des manifestations cutanées qui auraient pu en imposer pour une maladie parasitaire s'étendant à l'équipage tout entier. C'est à cause de cette éruption qu'il nous a été donné d'examiner les premiers malades et de mettre l'arsenic en cause. Pour déterminer quel était l'aliment toxique, une enquête rapide nous apprit que les

matelots les plus atteints faisaient partie du personnel des machines, c'est-à-dire ceux dont le travail est le plus pénible et qui ont droit à une ration de vin plus forte; d'autre part, les Arabes ne présentaient aucun trouble et l'on sait qu'ils ne consomment que des boissons sucrées. L'analyse de plusieurs échantillons de vin, de bateaux différents, montra l'exactitude de nos suppositions.

Nous ne rapporterons pas par le détail la centaine d'observations que nous aurions pu prendre; nous nous contenterons d'une vue d'ensemble, en insistant sur la symptomatologie cutanée qui est surtout visée dans cet article.

Nous avons eu affaire à une intoxication subaiguë, analogue à celle qui fut observée par Reynolds, à Manchester. On se rappelle qu'il s'agissait alors de bière contenant 2 centigrammes d'acide arsénieux par litre. Les doses absorbées furent donc voisines dans les deux cas, en général moins fortes cependant, en ce qui nous concerne. De plus, des mesures ayant été prises immédiatement, l'absorption du toxique fut plutôt courte, de sorte que, jusqu'ici du moins, nous n'eûmes pas à enregistrer d'accidents plus graves que des névrites plus ou moins sérieuses.

Les premiers symptômes furent, comme nous l'avons déjà dit, des troubles gastro-intestinaux se traduisant par une diarrhée intermittente; ensuite, les malades se plaignirent tous de fourmillements dans les mains et dans les pieds et d'une diminution de la sensibilité, rendant les mouvements de préhension et la marche difficiles, surtout au réveil. Les douleurs (sensation de brûlure) augmentèrent, en même temps que l'épiderme palmaire et plantaire s'épaississait, se kératinisait; certains malades en devinrent véritablement impotents.

Le symptôme primordial, qui ne manqua jamais, fut donc l'hyperkératose palmo-plantaire et on peut dire que c'est là le signe capital de l'arsénicisme à forme subaiguë. D'abord érythémateuses, au stade complet, les faces palmo-plantaires étaient recouvertes d'une carapace cornée, pachydermique, lisse, d'une épaisseur telle que les mouvements d'extension et de flexion étaient bloqués. Cette kératose qui ne recouvrit jamais complètement le placard érythémateux s'arrêtant à quelques millimètres du bord demanda trois à quatre semaines pour tomber spontanément en lambeaux, en général larges et épais.

A ce signe, s'ajoutèrent des phénomènes inconstants : laryngite, larmoiement, avec ou sans conjonctivite surtout inférieure, hyperidrose palmaire et plantaire, bouffissure de la face au réveil,

polynévrites, et, enfin, la fameuse éruption pour laquelle les malades nous furent adressés et qui nous permit de caractériser l'épidémie.

Cette éruption doit retenir notre attention : ce fut toujours un érythème localisé aux plis : cou, aisselles, plis du coude, aines, plis fessiers, creux poplités; ajoutons que le scrotum fut parfois atteint et que toutes ces localisations furent rarement réunies sur le même individu. La rougeur un peu cuivrée s'étendait également de chaque côté du fond du pli, en un placard sec, symétrique plus ou moins long et large. Très légèrement squameux au centre, ces placards devenaient nettement kératosiques à la périphérie. De petits éléments lenticulaires aberrants, de plus en plus rares vers la périphérie, devenaient kératosiques au point de simuler le psoriasis, si la squame centrale avait recouvert en entier le disque érythémateux sur lequel elle reposait.

Un seul cas fit exception à cette règle : chez un homme âgé et fatigué, on observa sur la région antérieure de la jambe droite et au coude droit, sous l'olécrane, des placards à tel point psoriasiformes que l'on fit une biopsie pour bien s'assurer du diagnostic de kératodermie.

Les malades les plus gravement atteints présentèrent une rougeur diffuse de la ceinture. Sur un navire, plusieurs eurent des bulles sur la face dorsale des orteils; quelques ongles se décollèrent de leur lit et tombèrent. Nous ne vîmes ni purpura ni pétéchies, sauf chez un malade qui nous montra aux mains ses lunules unguéales marquées de taches noirâtres, reliquats d'hémorragies.

C'est aux lieux et places des placards érythémateux que s'installa la pigmentation. Elle respecta les régions palmo-plantaires, mais elle apparut diffuse, naturellement aux plis, puis au cou et à la ceinture, et à deux régions où l'érythème n'avait guère été remarqué : la verge et le mamelon avec son aréole. Enfin, quelques traînées pigmentaires dessinèrent le trajet des veines, plus spécialement sur la face dorsale des pieds. On peut donc dire que l'érythème et la pigmentation occupèrent les régions où la peau est particulièrement fine, près des vaisseaux et riche en glandes. Nous avons cherché à savoir si l'arsenic s'éliminait par ces régions et si le métalloïde était directement la cause des phénomènes cutanés.

Deux faits nous incitaient à rechercher le toxique dans les squames :

1° Dalton, ayant traité une névrite arsenicale par un courant galvanique, obtint, au niveau d'une électrode, un placard squameux

dans lequel l'analyse chimique révéla des traces importantes d'arsenic;

2° Un chimiste, à l'aide d'un appareil analogue à celui de Marsh, trouva dans les squames d'une érythrodermie exfoliatrice mercurielle soignée par l'un de nous, des traces de mercure (inédit). Nos recherches furent négatives : nous n'avons pas trouvé plus d'arsenic dans les squames de nos intoxiqués que dans des squames témoins; nous n'avons pas expérimenté sur la peau pigmentée.

Arrivons maintenant à certaines constatations curieuses : chaque équipage fit sa symptomatologie propre, tout en restant dans le cadre général de l'épidémie. Si, sur tous les navires, on retrouva l'hyperkératose palmaire et plantaire, tel équipage eut des érythèmes des plis très accentués; tel autre n'en eût qu'à peine. Parmi les équipages à érythrodermies, l'un se pigmenta beaucoup, un autre très légèrement. D'autres enfin n'eurent que des accidents cutanés, légers, mais, par contre, des névrites graves. Quelques bulles, sur la face dorsale des orteils, ne se montrèrent que sur un seul navire. Nous ne pouvons donner d'explications à ces séries que par les doses quotidiennes absorbées qui ont certainement varié d'un navire à l'autre (les échantillons de vin n'ayant pas montré la même teneur en arsenic pour tous les bateaux). Il nous a semblé que les doses les plus fortes avaient produit surtout des accidents cutanés et que les doses les plus faibles, mais absorbées plus longtemps, avaient surtout retenti sur les filets nerveux.

En tout cas, de pareilles formes ne ressemblent en rien aux éruptions que nous avons l'habitude de voir avec nos arsenicaux parasiticides et, en particulier, avec nos arsénobenzols. S'il est vrai que l'on y observe des érythèmes kératosiques, des phénomènes laryngés, de la bouffissure de la face, etc., la pigmentation s'y rencontre rarement, ainsi que les névrites. De plus, ce sont, en général, des éruptions des régions d'extension et non de flexion. Enfin, elles ont la réputation d'être polymorphes : il en est de scarlatiniformes, d'eczématiformes; il en est qui prennent l'allure d'herpétides exfoliatrices, etc.

Ce polymorphisme, que nous n'avons pas retrouvé dans notre épidémie, puisque nous y avons toujours observé le même type plus ou moins développé et plus ou moins complet, pourrait être expliqué d'abord par le radical adjoint à la molécule As, ce qui expliquerait également les affinités spéciales de certains sels soit pour le système nerveux, soit pour la peau. (Se rappeler les différences rencontrées avec l'hectine, le stovarsol sodique et les arsenicaux tri- ou penta-

valents). Ensuite, il serait logique de mettre les lésions scarlatiniformes, eczématiformes et autres, enfin tout ce qui n'est pas kératosique, sur le compte soit de phénomènes biotropiques (Milian), soit des phénomènes anaphylactiques (Gougerot), soit de sensibilités particulières au métalloïde. Et nous retiendrions comme phénomènes d'arsénicisme pur dans l'arsénobenzolisme, les érythèmes manifestement kératosiques, surtout des régions palmoplantaires qui n'ont jamais manqué dans les centaines de cas que nous avons observés.

Cette manière de voir serait confirmée par des phénomènes biologiques. Tous les malades, à qui nous avons fait une numération globulaire en période d'éruption, ont accusé une leucopénie sévère, variant en moyenne entre 3.000 et 4.000 globules blancs par millimètre cube; or, dans les éruptions arsénobenzoliques, tantôt on retrouve cette leucopénie, tantôt, au contraire, on trouve de l'hyperleucocytose (de 15.000 à 25.000). Ne pourrait-on pas dire que, en présence d'hyperleucocytose, un autre phénomène que l'arsénicisme intervient?

Et nous pourrions conclure en disant que dans les éruptions arsenicales arsénobenzoliques, dont le polymorphisme étonne en présence de la fixité des symptômes de notre épidémie, qu'il n'y a véritablement pas d'arsénicisme sans kératodermie ni leucopénie, toutes choses pouvant d'ailleurs s'intriquer et se superposer; ce qui aurait une certaine importance dans le pronostic et le traitement des éruptions médicamenteuses, au cours des séries d'injections que nous faisons à nos syphilitiques.

IV. BULLETIN OFFICIEL.

PROMOTIONS.

DATES.	NOMS.	PROMOTION AU GRADE DE :
	MM.	
13 avril	CRAS	Médecin général de 2e classe.
16 avril	BOUTEILLER	*Idem.*
17 avril	CAZAMIAN	*Idem.*
Idem.	PELLÉ	Médecin en chef de 1re classe.
Idem.	MARCANDIER	*Idem.*
Idem.	PLOYÉ	*Idem.*
Idem.	DUPIN	Médecin en chef de 2e classe.
Idem.	FONTAINE	*Idem.*
Idem.	GOÉRÉ	*Idem.*
Idem.	LEQUERRÉ	Médecin principal.
Idem.	MAURANDY	*Idem.*
Idem.	PACHÉ	*Idem.*

Admission dans la 2e section du cadre des Officiers-généraux :

M. le Médecin-général de 2e classe BOUTEILLER a été admis dans la 2e section du cadre des officiers-généraux, pour compter du 17 avril 1933.

DESTINATIONS.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
16 mars.	CIRCAN	Médecin principal	Chef du service d'électro-radiologie, à Brest.
Idem.	PENNANÉAC'H	Médecin de 1re classe	*Sainte Jeanne-d'Arc.*
Idem.	MENJAUD	*Idem.*	Ambulance Arsenal Brest.
Idem.	LAMBERT	*Idem.*	Sections spéciales Calvi.
Idem.	CARRÉ	*Idem.*	*Béarn.*

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
16 mars 1933.	AUDIRBEAT	*Idem.*	Hôpital de Sidi-Abdallah.
Idem.	WINLING	Pharmacien chimiste de 1re classe.	*Idem.*
Idem.	ANDRÉIS	*Idem.*	Hôpital de Lorient.
Idem.	BALCAM	Médecin en chef de 1re classe.	Membre du Conseil supérieur de Santé.
Idem.	FOURNIER	Médecin principal	Membre de la Commission consultative médicale, à Paris.
17 mars	BRÉARD	*Idem.*	Secrétaire du Conseil de Santé de la IIe R. M.
Idem.	CHRÉTIEN	*Idem.*	Cuirassé *Paris.*
Idem.	MARÇON	*Idem.*	École des fusiliers-marins.
Idem.	CHAUVIN	Médecin en chef de 1re classe.	Médecin-chef, hôpital Sainte Anne.
Idem.	BROCHET	*Idem.*	Adjoint au Directeur de la IIIe R. M.
Idem.	LE CONIAC	*Idem.*	Médecin-chef, hôpital Saint-Mandrier.
Idem.	CAUVIN	*Idem.*	Président de la Commission de réforme de Toulon.
Idem.	PLOYÉ	Médecin en chef de 2e classe.	Médecin-chef et Chef des services chirurgicaux de l'hôpital de Cherbourg.
19 mars	CRAS	Médecin général de 2e classe.	Directeur du Service de Santé de la Ire R. M.
Idem.	CAZENEUVE	Médecin en chef de 1re classe.	Chef du Service de Santé, à Rochefort.
Idem.	BARTHE	*Idem.*	Directeur du Service de la IVe R. M.
24 mars	NIVIÈRE	Médecin principal	Médecin-major, Ve dépôt.
Idem.	DUVAL	Médecin de 1re classe	Médecin-major *Condorcet.*
Idem.	DEGUILHEN	*Idem.*	Médecin-major, Marine Alger.
Idem.	FAZEUILLES	*Idem.*	Direction centrale du Service de Santé.
Idem.	DARLEGUY	Médecin en chef de 2e classe.	Président de la Commission de réforme à Brest.
8 avril	DUPIN	*Idem.*	Ambulance de l'Arsenal de Lorient.
Idem.	BASTIDE	Médecin principal	Médecin-major de la Maison de repos de l'Oratoire.
Idem.	SAVES	*Idem.*	Médecin-major *Pluton.*
Idem.	GILBERT	*Idem.*	Médecin-major, 6e division légère, à Brest.
Idem.	MAZURE	*Idem.*	Médecin-major *Colbert.*
Idem.	LACAZE	*Idem.*	Défense littoral IIIe R. M.
Idem.	BOUDET	*Idem.*	Ambulance de l'Arsenal de Brest.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATIONS.
	MM.		
8 avril 1933...	Le Meridy..........	Médecin de 1re classe.....	*Armorique.*
Idem.........	Carles............	*Idem*...............	2e dépôt.
Idem.........	Rivaud...........	Médecin de 2e classe......	Médecin-major du pétrolier *Mékong.*
Idem.........	Chevalier........	Médecin de 1re classe.....	*Lorraine.*
Idem.........	Regimbeau.........	*Idem*.................	3e escadrille de torpilleurs.
Idem.........	Lantheaume........	*Idem*.................	Hôpital Sidi-Abdallah.
Idem.........	Belot............	*Idem*.................	Chef du Service de Radiologie, à Lorient.
21 avril.......	Le Floch..........	Médecin principal........	Maintenu deux ans comme médecin de la Défense littorale de la IVe R. M.
Idem.........	Gaic.............	Médecin de 1re classe.....	Chef du service d'O. O. R. L. à Sidi-Abdallah.
Idem.........	Gensollen........	Médecin de 2e classe......	*Francis-Garnier.*
Idem.........	Gaudin...........	Médecin de 1re classe.....	*Jean-Bart.*
Idem.........	Le Faou..........	Médecin de 2e classe, 9e division légère, division d'instruction.	Sont autorisés à permuter.
Idem.........	Rivaud...........	Médecin de 2e classe, pétrolier *Mékong.*	

AVIS DE CONCOURS.

Un concours pour l'emploi de prosecteur d'anatomie aux écoles de médecine navale de Rochefort et de Toulon aura lieu le mardi 3 octobre 1933 à 8 heures.

Président du jury d'examen :

M. le Directeur du Service de Santé de la IIIe R. M.

Membres :

M. le médecin en chef de 2e classe Coureaud, chirurgien des hôpitaux maritimes;
M. le médecin de 1re classe Dupas, chargé de cours d'anatomie à Toulon.

Membre suppléant :

M. Barrat, médecin de 1re classe.

Ce concours aura lieu dans les conditions fixées par les décret et arrêté des 20 et 22 décembre 1930 réglementant l'enseignement dans les écoles de médecine navale. Les médecins qui réuniront, au 1er octobre 1933, au moins six mois d'embarquement effectif dans ce grade pourront être admis à concourir.

SERVICE À LA MER ET À TERRE DES OFFICIERS DU CORPS DE SANTÉ.

Par arrêté du 17 mars 1933, l'article 7 de l'arrêté du 7 mars 1932 est abrogé et remplacé par le suivant :

ART. 7. — Port militaire que doivent rallier les officiers en instance de désignation :

1° Les officiers, terminant leur période réglementaire de séjour à un poste à terre ou à la mer, relevant d'une région maritime, rallient le port militaire Chef-lieu de cette région;

2° Les officiers débarquant d'une force navale métropolitaine dans les eaux d'une région maritime métropolitaine sont destinés au port militaire Chef-lieu de cette région;

3° Les officiers revenant soit de campagne, soit de l'Afrique du Nord, sont destinés au port militaire Chef-lieu de la région maritime métropolitaine où ils touchent le territoire métropolitain;

4° Ceux de ces officiers qui ne rentrent dans aucune des catégories ci-dessus, en particulier les officiers cessant leur affectation à Paris ou dans un établissement hors des ports, sont destinés à leur port d'affectation;

5° Tous ces officiers prennent rang sur la liste de désignation le jour de leur prise de service au port;

6° Des dérogations aux règles ci-dessus pourront être accordées par le Ministre, pour des raisons sérieuses de service ou de famille, sur proposition des autorités dont dépendent les officiers intéressés, transmises au Département par la voie hiérarchique.

PRIX À DÉCERNER.

Il est rappelé aux officiers du Corps de Santé que les prix indiqués ci-dessous peuvent être périodiquement accordés aux auteurs des meilleurs travaux.

1° PRIX DE MÉDECINE NAVALE.

Un prix de 1.000 francs, consistant en une médaille d'or et le complément en espèces, peut être accordé chaque année à l'officier du Corps de Santé, auteur du meilleur rapport de fin de campagne ou du meilleur mémoire inédit traitant un point des sciences médicales intéressant particulièrement le Service de Santé de la Marine.

Sont considérés comme inédits les mémoires et rapports publiés dans les *Archives de médecine navale* soit dans l'année scolaire en cours, soit dans l'année précédente.

Sont seuls admis à concourir les mémoires et rapports remis avant le *1er octobre* à l'autorité supérieure dont le visa fera foi.

2° PRIX DU CAPITAINE FOUILLIOY.

Une rente annuelle léguée au Département de la Marine par M. FOUILLIOY, capitaine d'artillerie de Marine en retraite, est affectée à la fondation d'un prix d'une valeur de 400 francs, à décerner tous les deux ans au médecin en activité de la

Marine militaire française, *n'ayant pas dépassé l'age de 35 ans*, ayant fourni le travail *le plus apprécié soit en chirurgie, soit en médecine.*

Ce prix ne peut être scindé.

Les candidats doivent remettre leurs mémoires ou rapports à l'autorité supérieure, dont le visa fere foi, avant le 1[er] juillet de l'année de la concession du prix.

Les candidatures qui ne se produisent pas dans le délai sus mentionné sont écartées.

Le prix sera décerné en 1933, 1935, etc.

3° PRIX BLACHE.

Une rente ennuelle de 400 francs, léguée par le médecin en chef de la Marine Blache, est affectée à la fondation d'un prix à décerner tous les *trois ans* au médecin en ectivité ou en retraite de la Marine militaire française, ou à tout autre médecin Français embarqué sur les navires de commerce depuis trois ans au moins, ayant fait la découverte la plus utile ou présenté le meilleur mémoire ou travail sur la thérapeutique exclusivement médicale.

Les candidats doivent feire parvenir leurs titres eu Ministre de la Marine le *1[er] mai* au plus tard de l'année de la concession du prix.

Les candidatures qui ne se produisent pas dans le délai ci-dessus mentionné sont écartées.

Le prix sera décerné en 1935, 1938, etc.

Ces trois prix sont décernés d'après l'avis du Conseil supérieur de Santé de la Marine.

TABLE DES MATIÈRES.

Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé), *franco*, au Directeur de la Rédaction au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'Imprimerie Nationale, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1933 (4 fascicules) [France et Colonies] .... **50 fr.**

Le numéro pris au bureau de vente .... **13 fr.**

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %.

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, aux prix de l'année 1932, **60 fr.**; le numéro détaché, **15 fr.**; l'année 1931, **65 fr.**; le numéro détaché. **18 fr.**; l'année 1930, **65 fr.**, le numéro détaché, **18 fr.**; l'année 1929, **45 fr.**; le numéro détaché, **12 fr.**; l'année 1928, **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**; l'année 1927; **32 fr.**; le numéro détaché, **9 fr.**; l'année 1926, **24 fr.**; le numéro détaché **6 fr.**; l'année 1925, **22 fr.**; le numéro détaché, **5 fr. 50**; l'année 1924, **15 fr.**, le numéro détaché, **2 fr. 50**; l'année 1920, **39 fr.**; le numéro détaché, **3 fr. 30**; l'année 1919, **27 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 75**; l'année 1918, **24 fr.**; le numéro détaché, **2 fr. 50.**

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris; et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. Fournier, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.

Imprimerie Nationale. — Juillet-août-septembre 1933.



CALMETTE

MÉDECIN DE LA MARINE DE 1881 À 1890.

Au mois d'octobre 1881, arrivait à Brest un jeune étudiant de 18 ans, Albert Calmette, qui venait s'inscrire à l'École de médecine navale de notre grand port breton. C'est de lui que la France et le monde déplorent maintenant la perte, lui que le Corps de santé de la Marine se glorifiera toujours d'avoir pendant quelque dix ans, possédé dans son sein.

Si, en 1890, Calmette opta pour le Corps de santé colonial, quand celui-ci fut créé par scission du Corps de santé de la Marine, si plus tard il s'est même consacré tout entier, en France, aux travaux qui devaient lui procurer une gloire si pure, toujours du moins a-t-il hautement affirmé ses origines maritimes et la valeur de l'enseignement et de la discipline scientifiques qu'il reçut chez nous.

En 1881, Marcellin Duval, qui ne devait s'éteindre que dix-huit ans après (4 mai 1899) fréquentait encore assidûment l'Institut anatomique de Brest et y entretenait cette ardeur aux études anatomiques, seule base d'une saine chirurgie, qui ont toujours fait l'honneur de notre grand port de l'Océan,

Après deux ans de travail dans une telle atmosphère et à la suite d'un concours particulièrement brillant, Calmette est nommé aide-médecin par décret du 12 octobre 1883.

Il entre alors de plain-pied dans sa double carrière, médicale et maritime, et, dès le 30 octobre, à peine âgé de 20 ans (il était né, à Nice, le 12 juillet 1863), il présente à l'Académie de médecine, par les soins de M. le médecin en chef de la Marine Le Roy de Méricourt, membre associé de l'Académie, directeur des *Archives de Médecine navale,* une étude sur «un nouveau procédé de pulvérisation des liquides», basé sur leur entraînement automatique par le jet d'un siphon d'eau de Seltz. La durée de la pulvérisation n'était pas inférieure à une heure. Le texte

de cette communication parut dans les *Archives de Médecine navale* de novembre 1883 (t. 40, p. 378).

Quelques jours après, le 10 novembre 1883, il est désigné pour aller rejoindre en Chine le cuirassé de croisière *la Triomphante*, sous les ordres de l'amiral Courbet. Le 1er janvier 1884, il quitte Toulon à bord de *la Victorieuse* et, le 1er mars, il embarque sur *la Triomphante*.

Alors, pour ce tout jeune homme d'une nature enthousiaste et généreuse, commence cette campagne inoubliable dont les émouvantes péripéties devaient laisser en lui d'impérissables souvenirs! Comment mieux faire, pour essayer de montrer l'atmosphère ardente dans laquelle il vécut pendant plus de treize mois et qui fut une des causes pour lesquelles il garda toujours un si vif attachement à la Marine, que de relater simplement les événements auxquels son bâtiment prit une part glorieuse.

Ce sont d'abord quelques mois de croisière de surveillance dans le Sud, entre Amoy et Hong-Kong. Puis, à la fin de juin 1884, *la Triomphante* remonte à Tchéfou où elle se joint à la division du contre-amiral Lespès. Tout de suite, un intermède pittoresque : la visite à bord de *Li-Hung-Chang* qui nous est alors favorable et avec lequel nous négocions; réception solennelle, pavois, salves de canons, lancement de torpilles, etc.

Mais à peine *Li-Hung-Chang* a-t-il quitté Tché-fou que la sinistre nouvelle du guet-apens de Bac-Lé vient étreindre les cœurs.

Et aussitôt, voici que l'escadre chinoise du *Pé-tchi-li* arrive sur rade! Émotion et joie intense à bord des bâtiments français! Quelles sont ses intentions? Vient-elle pour nous attaquer, ou sinon va-t-on recevoir l'autorisation de le faire? A tout hasard, on se prépare immédiatement et avec la plus entière discrétion, à recevoir, ou à donner en un moment, les premiers coups. Et voici que, le 2 juillet, l'escadre chinoise fait ses préparatifs de combat! La nuit arrive; on veille; l'escadre chinoise appareille, sans doute, pense-t-on, pour être manœuvrante... Mais non, la voici qui prend la route du large et qui s'enfonce peu à peu dans la nuit! C'est fini avant d'avoir commencé! Quelle belle occasion manquée!

Quelques jours après, le 16 juillet 1884, *la Triomphante* reçoit de Courbet l'ordre de rallier Woosung, à l'embouchure de la rivière de Shang-Haï. Et de nouveau, elle tombe sur une flotte chinoise, appuyée celle-ci sur les canons Krupp du fort bétonné de Woosung et forte de onze croiseurs! Quelques-uns sont tout récents, construits en Allemagne, armés les uns de quatre canons de 17 en demi-tourelles, les autres de cinq pièces de 16, tous donnant de quatorze à quinze nœuds! Adversaires redoutables, même en des mains chinoises, mais aussi proie tentante et gage merveilleux dans les circonstances actuelles.

Le commandant Baux n'hésite pas : il simulera le départ, puis rentrera en rade à toute vitesse, coulera à l'éperon le plus fort de ses adversaires et, tout en couvrant les autres et le fort de projectiles, entrera dans la rivière pour y prendre le fort à revers et y combattre jusqu'à réduction de l'ennemi. Il demande à Courbet l'autorisation d'exécuter ce plan; Courbet la lui donne et lui envoie le *d'Estaing* (en bois) comme renfort. Mais, à peine arrivée, l'autorisation de combattre est retirée sur prière instante de notre Ministre à Shang-Haï qui redoutait une réaction violente de la populace chinoise contre les concessions européennes.

Deuxième et amère déception, mais de courte durée.

Le 16 août, Courbet, qui a déjà remonté la rivière Min et qui, devant Pagoda, se rend bien compte de la situation critique de son escadre coupée de la mer par deux passes étroites bordées de fortifications puissantes, Courbet, qui a besoin de gros canons et d'un bâtiment à cuirasse demande à *la Triomphante* de tout tenter pour le rallier.

Mais le tirant d'eau du bâtiment est de 7 mètres et tous les pilotes, sauf un, déclarent qu'il lui est impossible de franchir les passes. Alors le commandant Baux déjauge son navire; il en débarque (sur *la Nive*) tout ce qui ne peut lui être utile, ni au combat, ni à la mer, et le 23 août à 1 h. 55 il arrive à Pagoda au moment même où la bataille vient de commencer! Ses gros canons entrent immédiatement en action et assurent le succès de la journée. Les deux nuits suivantes se passent à déborder ou à couler au canon les brûlots que les Chinois font dériver

sur nous, et le 25 au matin la compagnie de débarquement de *la Triomphante* et celle du *Duguay-Trouin,* bien encadrées par les projectiles de la flotte, vont s'emparer d'une batterie de trois grosses pièces Krupp qui n'avait pu être encore réduite, et la ramènent. Dès le retour des compagnies à bord, l'escadre appareille : c'est maintenant la sortie de la rivière Min à effectuer, grosse de dangers par les fortifications bétonnées qui couronnent les deux passes et par la possibilité de trouver ces passes obstruées par des jonques chargées de pierres et coulées.

Heureusement, les fortifications n'ont que très peu de pièces tirant en amont; presque toutes ont leur champ de tir par le travers ou vers l'aval. Et Courbet peut employer contre elles la tactique suivante : son bâtiment de tête, généralement *la Triomphante,* parfois le *Duguay-Trouin,* s'avance jusqu'à apercevoir l'ouverture d'une embrasure, il mouille alors et commence le tir — à des distances de 200 à 400 mètres! Puis soit en filant de la chaîne, soit en allant mouiller un peu plus loin, il passe à la destruction de l'embrasure suivante, et ainsi de suite. Pendant ce temps, les canons des forts dirigés en amont et les soldats chinois qui garnissent les crêtes des rives, sont pris sous le feu des pièces et de la mousqueterie de nos bâtiments. Dès qu'un ouvrage est réduit au silence, on envoie les torpilleurs mineurs à terre pour en faire sauter les pièces, sous la protection d'une ou deux compagnies de débarquement. Quant aux jonques chargées de pierres, elles n'avaient heureusement pas pu être coulées dans les passes. La sortie du Min s'effectua le 29 août. Elle avait demandé quatre jours. Opérée méthodiquement comme elle le fut, elle ne nous coûta que des pertes légères. Mais elle avait imposé des fatigues exceptionnelles, de nuit et de jour, aux équipages : en sept jours, *la Triomphante* avait mouillé vingt-six fois!

Un jour de repos à Matsou, à l'embouchure de la rivière Min et Courbet, infatigable malgré la dysenterie chronique qui le mine, transporte son pavillon sur *la Triomphante* et part avec elle pour Formose où, contre son avis, le Gouvernement a décidé de saisir un « gage ».

Le 6 octobre, *la Triomphante* est à Tamsui. Sa compagnie de

débarquement, formant, avec celles des autres bâtiments, une petite masse de 600 hommes, est mise à terre pour aller démolir un poste de mise à feu électrique des torpilles qui barrent l'entrée de la rivière; ce poste, abrité par la masse en béton d'un fort, n'a pu être détruit par l'artillerie des bâtiments. Malheureusement, l'itinéraire suivi par la petite troupe l'empêche de voir des nuées de réguliers chinois dévaler brusquement des hauteurs voisines; elle est coupée de sa base et ce n'est qu'au prix de grands sacrifices et grâce au concours des canons de toute la flotte et en particulier de *la Vipère* (commandant Boué de Lapeyrère) qu'elle parvient à se frayer le chemin du retour à la côte.

Quelles impressions intenses tous ces événements suscitaient en l'âme ardente du jeune aide-médecin de 21 ans, soit qu'il prît une part effective aux opérations de guerre, soit qu'il eût à prodiguer aux blessés ses soins toujours emplis d'une tendre affection.

Le 8 octobre, en bombardant Tamsui, un des canons de 24, de *la Triomphante* éclate à la volée et Courbet envoie le bâtiment à Saïgon pour le changer. Relâche courte, mais d'autant plus appréciée.

Puis c'est le blocus de Formose, en plein hiver, dans l'étroit bras de mer qui sépare l'île de la Chine, par dure mousson de Nord-Est, sous une pluie constante, dans le froid, dans la brume, sabords toujours fermés, par des mers énormes qui embarquent par le pont et saturent d'humidité froide l'atmosphère des bâtiments, mers qui mettent les navires en perdition, surtout au mouillage, où les chaînes cassent, où les ancres se perdent, où il faut être constamment sous pression!

A tous ces dangers s'ajoute le choléra qui sévit assez durement sur les troupes à terre et qui n'épargne pas les navires.

Ce blocus, si dur que le souvenir en est demeuré vivace dans la Marine, on l'endurait sans faiblesse; mais, tout autant que Courbet, on en comprenait l'inanité. Aussi, avec quelle impatience attendait-on son tour d'aller se ravitailler à Hong-Kong! Trois ou quatre jours, pendant lesquels on pouvait fouler un sol

stable, manger des aliments frais dans une salle claire de restaurant, sur des tables sans « violons » ni « cabillots » !

Or, le 30 janvier 1885, *la Triomphante,* étant en ravitaillement à Hong-Kong, apprend que cinq croiseurs chinois vont quitter Shang-Haï pour descendre dans le Sud, à Fou-Tchéou. Elle en informe d'urgence Courbet à Formose; celui-ci prélève sur ses forces de blocus les bâtiments qu'il peut, dont *la Triomphante,* et se porte avec eux à Matsou à l'entrée de la rivière de Fou-Tchéou. Puis, lentement, il remonte vers Shang-Haï en explorant toutes les criques. Par suite de faux renseignements, il manque, de nuit, les navires chinois et arrive à l'embouchure du Yàng-Tsé : les croiseurs sont partis! Il redescend alors vers le Sud et, le 13 février à l'aube il aperçoit près de terre cinq croiseurs chinois qui l'ont déjà vu et qui prennent la fuite. Les trois plus rapides prennent de l'avance; on abandonne leur poursuite. Les deux plus lents se réfugient dans le dédale des îlots formant la rade de Sheï-poo. Courbet en fait barrer toutes les issues par ses navires et envoie ses canots à vapeur et *l'Aspic* en reconnaissance dans les îles. Les deux croiseurs sont aperçus et, la nuit suivante, coulés à la torpille portée par deux canots à vapeur.

Le lendemain *la Triomphante* va reprendre le blocus de Formose...

Mais, le 25 février, l'amiral reçoit enfin à Kélung l'autorisation d'établir le blocus du riz, par lequel il pourra affamer tout le nord de la Chine et amener le Gouvernement chinois à composition. Le lendemain, 26 février, son pavillon sur *la Triomphante,* il se porte vers les côtes de Chine. En passant devant Ning-Po, l'amiral, qui a de bonnes raisons pour penser que les trois croiseurs chinois qui lui ont échappé à Sheï-Poo s'y sont réfugiés, veut en avoir le cœur net; il s'approche et les aperçoit avec sept autres bâtiments moins importants. Malheureusement l'entrée de la rivière est infranchissable !

Il décide alors de bloquer la flotte chinoise en établissant devant elle sa propre base d'opérations !

Et le blocus des côtes de Chine s'ajoute à celui de Formose...

A peine est-il commencé, que le Gouvernement, sur les

instances de l'amiral, se décide à échanger le « gage » de Kélung contre les Pescadores, et, le 30 mars, *la Triomphante* coopère à l'occupation de Makung par bombardement des forts et par mise à terre de sa compagnie de débarquement. Au cours des évolutions du bombardement, le vaisseau a touché sur une pointe rocheuse, mais la voie d'eau est insuffisante à l'empêcher de servir.

Avril et mai se passent à l'organisation de la nouvelle base, on y crée un vaste hôpital, car le choléra nous y a suivis.

Juin arrive, qui devait voir à la fois la mort de Courbet et la fin de la guerre.

Le 11, à 9 h. 50 du soir, épuisé par la dysenterie et par des fatigues sans répit, l'amiral s'éteignait à bord du *Bayard*, en rade de Makung, sans avoir eu la satisfaction d'apprendre la signature de la paix, de cette paix qui était son œuvre. Signée le 9 juin, elle ne fût connue à Makung que le 13, au moment même où, après une cérémonie funèbre à bord du *Bayard,* rendue grandiose par l'émotion qui étreignait tous ces compagnons d'armes du vainqueur mort, le glorieux pavillon de Courbet descendait lentement dans la fumée des salves de l'escadre.

Comment une telle campagne, si fertile en péripéties de tous ordres, feu de l'ennemi, navigation très dure, épidémies, n'aurait-elle pas laissé dans l'âme du jeune aide-médecin, dont c'étaient les débuts, une ineffaçable impression? En fait, elle l'attacha d'une façon définitive à la Marine et à son Corps de santé, auquel par la suite, il s'honora toujours d'avoir appartenu.

Mais, ni les combats, ni la dureté de la navigation, ni les exigences d'un service médical toujours très chargé, ni la vie commune d'un poste d'aspirants, si favorable aux amitiés durables, mais si peu propice au recueillement et à l'étude, ne l'avaient détourné du travail. « Les théories parasitaires qui tendaient à renverser les vieilles doctrines » l'attiraient déjà. Il avait vite reconnu la nécessité de se familiariser avec les méthodes nouvelles de la bactériologie et, à bord de *la Triomphante,* il avait commencé à apprendre tout seul cette science qui n'était pas encore enseignée dans les Facultés.

En décembre 1884, il faisait paraître dans les *Archives de Médecine navale* (t. 42, p. 456) une «note analytique sur la filaire du sang humain et l'éléphantiasis des Arabes, d'après les travaux du docteur Patrick Manson». Ce qu'il y a de plus étonnant dans ce travail c'est la maturité et la sûreté d'esprit dont fait déjà preuve ce jeune homme de 21 ans dans l'interprétation et la critique des faits.

Débarqué de *la Triomphante* le 9 mai 1885, il arrive à Marseille, à bord du *Menzaleh*, le 29 juin et va aussitôt prendre du service à Cherbourg. Sans répit, il y prépare ses examens de doctorat, qu'il vient présenter à Paris dans des conditions de célérité telles qu'un an après, le 6 juillet 1886 (à 1 heure), il y soutient sa thèse, — devant le professeur Peter, président.

Reprenant et étendant le sujet qu'il avait traité dans nos archives, il l'avait intitulé cette fois : «Étude critique sur l'étiologie et la pathogénie des maladies tropicales attribuées à la filaire du sang humain».

Dès le début de son travail, Calmette indique nettement son opinion : «...Tous ces faits prouvent surabondamment que l'infection filarienne doit être fréquemment accusée de provoquer l'apparition de phénomènes morbides du côté du système lymphatique. La filaire ou ses embryons occasionnent ces troubles en arrêtant le courant centripète de la lymphe, mais, comme le déclare Manson lui-même, cette obstruction des voies circulatoires est *toute mécanique*. C'est par là que pèche, à mon avis, la doctrine parasitaire. Je crois qu'il est possible d'expliquer *l'apparition* de phénomènes morbides semblables, sans l'intervention des filaires; je crois qu'il existe un grand nombre de cas où la présence du parasite est niée avec raison, et, dans ces cas, nous avons affaire aux mêmes formes de la même maladie provenant simplement d'autres causes». Et parmi ces autres causes il s'attache dans tout le cours de son travail à établir la part prépondérante du paludisme.

Le voici donc docteur à 23 ans malgré deux années passées loin de France.

Huit jours après, le 15 juillet 1886, il est promu médecin de 2e classe et presque aussitôt désigné pour aller continuer ses

services à bord du ponton-hôpital l'*Alceste* au Gabon. Le 1[er] septembre, il embarque à Brest sur l'*Ariège* qui le mène à destination. Là, il a l'occasion d'observer à bord de son bateau un cas de maladie du sommeil, dans lequel il trouve la matière d'un travail qu'il publie en octobre 1888 dans nos *Archives* (t. 50, p. 321) sous le titre de : «La maladie du sommeil et ses rapports avec la pellagre». Après relation des symptômes cliniques observés, et description des lésions constatées à l'autopsie et à l'examen microscopique (car de plus en plus il s'applique aux études microscopiques), Calmette donne un essai de pathogénie et d'étiologie de la maladie. Il «n'insiste d'ailleurs pas autrement pour défendre ou combattre aucune des hypothèses» qu'il a successivement passées en revue, «car aucune d'elles n'apporte de preuves suffisantes à son appui». Et cependant, quoiqu'il se défende bien de vouloir soutenir l'hypothèse «d'une intoxication alimentaire, qui ne saurait expliquer la dissémination des cas... qu'il serait difficile de concilier avec certains faits...», il n'en est pas moins évident que c'est vers cette théorie qu'il pencherait. Et ce qui le prouve c'est le soin avec lequel il s'efforce ensuite d'établir «la ressemblance des symptômes, de la marche, de l'évolution et des lésions anatomiques de la pellagre avec ceux de la maladie du sommeil». Parmi ces hypothèses «qui ne sauraient nous satisfaire», et qu'il repousse, se trouvait celle, «très ingénieuse, émise par un médecin de la Marine, Talmy, mort depuis, *et qui avait été élève de Pasteur*. Talmy se demandait si la maladie du sommeil n'était pas d'origine microbienne».

Ce travail attira vivement l'attention du Conseil supérieur de santé, sur la proposition duquel le Ministre accorda à l'auteur un témoignage officiel de satisfaction (janvier 1889).

Entre temps, Calmette était rentré du Gabon et avait été désigné, le 17 mars 1888, pour Saint-Pierre-et-Miquelon. Là, il retrouva son vénéré maître de Brest, le médecin principal Barret, qui devait terminer sa carrière comme médecin général et dont nous avons eu tout récemment aussi à déplorer la perte douloureuse.

Les observations qu'il a prises au Gabon permettent alors à

Calmette de mettre la dernière main à une étude de haute importance qu'il fait paraître en juillet 1889 dans les *Archives de Médecine navale* (t. 52, p. 81) sur l'«Hémoglobinurie d'origine paludéenne».

Dans ce travail, il prend nettement position sur la question de la cause de la coloration des urines au cours de cette maladie et il affirme qu'elle est due avant tout «à l'hémoglobine dissoute et à une grande quantité de matière granuleuse provenant de la destruction des hématies» dont la masse peut, au paroxysme des accès, donner un dépôt équivalent, en volume, à la partie liquide», et que la part revenant, dans la coloration des urines, aux pigments biliaires et à l'urobiline est rarement importante. Il affirme en outre que la maladie est «sous la dépendance de l'intoxication malarienne».

L'importance et la valeur de pareils travaux ne pouvaient manquer d'attirer sur Calmette l'attention des chefs du corps de santé, et après trois ans et demi seulement passés dans le grade de médecin de 2e classe, il fut inscrit au tableau d'avancement pour la première classe. Il avait alors 26 ans et demi.

Après deux ans de séjour à Saint-Pierre-et-Miquelon, il rentre en France en mars 1890.

Mais c'est le moment où la scission du Corps de santé de la Marine en Corps de santé de la Marine proprement dit et en Corps de santé des colonies a été décidée et va s'effectuer.

Calmette, qui se rend compte de l'immensité du champ d'observation que représente, à tous égards et en particulier au point de vue études microscopiques, la pathologie tropicale, et qui soupçonne l'essor prodigieux qu'elle va prendre et veut y participer, n'hésite pas : il opte pour les Colonies. — Le 28 juillet 1890 il est nommé médecin de 1re classe dans le nouveau corps et désigné pour servir en Cochinchine.

Mais la Marine ne le perdra pas tout entier. Il lui restera profondément attaché, autant par les beaux souvenirs de ses jeunes années que par les solides affections dont il y reste entouré; et, chaque fois que, par la suite, l'occasion lui en sera donnée, il tiendra à honneur de proclamer hautement ses origines maritimes et de nous donner par là le plus précieux témoignage de

son estime et de son affection. Ceux d'entre nous qui ont été admis à travailler à l'Institut Pasteur, se souviendront toujours de l'accueil si affectueux qu'en leur qualité de médecins de la Marine, ils recevaient de lui — comme aussi du professeur Marchoux, ancien médecin de la Marine aussi. En souvenir de ses années de jeunesse et de l'uniforme qu'il avait porté, il nous accueillait avec une joie profonde dans cette Maison qui était devenue la sienne.

Prié le 12 novembre 1925 par son camarade de promotion, le médecin général Chastang qui avait été son compagnon à bord de l'*Alceste*, au Gabon, de venir présider la séance d'inauguration des cours de cette vieille école de Brest où il avait fait ses premiers pas dans la carrière médicale, il accepta avec empressement et émotion. Prenant à son tour la parole, dans ce grand amphithéâtre sur les bancs duquel il s'était assis pour la première fois quarante-quatre ans plus tôt, il réussit ce tour de force d'expliquer les expériences et les travaux qui l'avaient conduit au vaccin B. C. G., sans faire une seule fois allusion à lui-même.

Le 3 novembre 1933, à la séance inaugurale des cours de cette même école, un autre de ses camarades de promotion, le docteur Desmontils, apporta sa pensée dernière et posthume à la Marine, au Corps de santé, à l'École de Brest, sous la forme d'une lettre qu'il lui avait écrite peu de jours avant et dans laquelle il lui disait : «Salue pour moi notre vieille École, notre vieil amphithéâtre où mon souvenir s'accroche si souvent !»

A cette fidélité d'affection le Corps de santé répondra par un fidèle et douloureux souvenir [1].

[1] La Direction des *Archives* espère pouvoir publier dans un de ses plus prochains numéros la reproduction d'une photographie du professeur Calmette en un uniforme de médecin de la Marine.

I.

VENIN DE COBRA ET LÈPRE.

A l'heure où l'attention est appelée sur l'action du venin de cobra dans la lèpre et le cancer, il ne nous paraît pas sans intérêt de rappeler les lignes suivantes parues dans le numéro de novembre-décembre 1866 de nos *Archives de Médecine navale* (tome sixième, p. 450 et 451), sous la plume du Docteur Brassac, alors médecin de 1re classe de la Marine (1) :

« Nous ne pouvons passer sous silence un moyen extrême tenté par quelques expérimentateurs au Brésil, d'accord en cela avec la volonté énergiquement formulée par les malades : nous voulons parler de la morsure des serpents venimeux, qui guérirait la lèpre sans tuer le malade.

« Les expériences faites à Rio de Janeiro ont été pourtant entièrement défavorables. Deux lépreux se soumirent plusieurs fois à la morsure : chaque fois des syncopes firent croire à leur mort; mais ces deux malheureux revenaient à eux sans aucun secours. Quant à la lèpre, elle parcourut ses périodes sans être influencée par cette inoculation.

« Le docteur Sigaud a rapporté l'exemple d'une de ces tentatives faites devant une nombreuse assemblée, à la suite de laquelle le sujet de l'expérience succomba, vingt-quatre heures après la morsure.

« Le docteur Sigaud fait observer que le venin du serpent à sonnette, dans cette occasion, modifia tellement les tubercules, qu'ils s'affaissèrent promptement. Ce médecin distingué se

(1) Le docteur Brassac fut, par la suite, comme médecin en chef, le premier directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine à Bordeaux, puis, comme médecin général, directeur du Service de Santé du 2e arrondissement maritime à Brest.

demande si, en présence de ce fait, *on ne pourrait pas tenter des inoculations avec de petites quantités de venin*, pour obtenir un travail rénovateur de la peau et une sécrétion urinaire abondante. »

II. MÉMOIRES ORIGINAUX.

AU SUJET DE LA CULTURE DU BACILLE TUBERCULEUX,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL LE CHUITON.

Note additive au travail paru dans le n° 3 (1933) des *Archives de Médecine et de Pharmacie navales.*

Il nous paraît utile de préciser et de compléter certaines notions qui ont pu depuis la rédaction du travail cité en référence, évoluer sous l'influence de travaux récents.

D'abord il sera toujours indiqué d'examiner au bout d'une vingtaine de jours les tubes de milieu de Lœwenstein ensemencés avec du sang ou divers produits pathologiques, car divers auteurs ont noté l'apparition de microcultures fugaces disparaissant par la suite, et non repiquables. Ceci cadrerait assez avec certains faits signalés au sujet de la biologie du virus filtrant qui pourrait, dans certaines conditions encore mal déterminées, présenter une forme acido-résistante éphémère.

Mais nous pensons qu'il ne faut accepter ces résultats qu'avec une certaine réserve, car des causes d'erreur peuvent intervenir ici; ne serait-ce que la possibilité de se trouver en présence de bacilles tués par la stérilisation du milieu et provenant des œufs utilisés pour sa confection.

Un second point pourrait présenter de l'intérêt; il concerne

une modification à la technique de l'hémoculture, proposée par T. de Sanctis Monaldi (*Soc. Biol.*, t. CXII, p. 1641). Cet auteur l'intitule la microleucocytoculture; elle simplifie la technique et donnerait de meilleurs résultats. Elle consiste à ensemencer presque exclusivement les globules blancs du sang. En voici la description :

Prélever 10 à 20 centimètres cubes de sang. Le citrater. Laisser quelques heures à la glacière à + 4°. Puis à la pipette prélever en totalité la couche leucocytaire blanche avec un peu des globules rouges sous-jacents. On porte lè tout dans un godet stérile de 50 centimètres cubes renfermant 5 centimètres cubes d'une solution stérile d'acide acétique à 2 p. 100. Mélanger et compléter à 50 centimètres cubes avec de l'eau distillée stérile en rinçant soigneusement la pipette. Centrifuger dix minutes à quatre à sept mille tours. Eliminer le liquide surnageant et désagréger le culot avec un agitateur en petits flocons isolés afin d'éliminer la totalité de l'acide. Puis laver à l'eau distillée stérile. Centrifuger, décanter et ensemencer directement le culot qui doit être gris rose. L'étaler complètement en couche très mince sur trois à quatre tubes de milieu nutritif à l'asparagine.

Cette méthode de T. de Sanctis Monaldi simplifierait évidemment la technique de l'hémoculture. Mais il faut y porter certaines réserves car récemment, A. Saenz et L. Costil (*Soc. Biol.*, t. CXIII, p. 1135) ont constaté, en recherchant le bacille tuberculeux dans les diverses fractions des caillots sanguins extraits du cœur de sujets morts de tuberculose, que les bacilles étaient plus abondants dans les caillots rouge noir que dans les caillots blancs. Ce qui prouverait que dans le sang circulant les bacilles de Koch, contrairement à l'opinion de Sanctis Monaldi, seraient cantonnés en dehors des leucocytes.

FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE AU PORT DE BREST,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE
J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

« Les systèmes passent, les faits restent. » Cruveilhier.

Les importantes découvertes faites depuis la guerre dans le vaste domaine de la phtisiologie ont modifié notre façon de concevoir la maladie, d'expliquer sa propagation; elles ont orienté la prophylaxie vers la médecine sociale et la vaccination des nouveau-nés; ces acquisitions ont en même temps ébranlé les concepts qui paraissaient les plus solides et obligé à des remaniements profonds des théories admises jusqu'alors comme des dogmes intangibles.

Au moment où de nouvelles mesures de prophylaxie sont envisagées dans la Marine dans le but d'intensifier la lutte contre la tuberculose qui cause encore tant de ravages dans le personnel, il nous a semblé intéressant d'étudier l'état actuel de la bacillose au port de Brest, en ce qui concerne sa fréquence et son étiologie, autant pour nous rendre compte des résultats obtenus ces dernières années, que pour fixer, à ces nouvelles mesures, des bases de départ qui permettront dans l'avenir d'apprécier leur valeur.

Pour cela nous avons essayé d'établir le bilan de la tuberculose dans la collectivité représentée par le personnel de la Marine servant au port de Brest, en déterminant sa fréquence, en la comparant à celle des statistiques anciennes ou à celle d'autres collectivités placées dans les mêmes conditions, en recherchant le rôle des tuberculeux réformés dans la dissémination de la maladie dans les familles et la population et en étudiant les différents facteurs étiologiques qui influent sur sa

diffusion et dont la connaissance demeure à la base de toute action prophylactique.

Il n'était pas indifférent de tenter ce travail à Brest, puisque le personnel qui y sert supporte à peu près la moitié des cas de tuberculose relevés pour l'ensemble des effectifs de la Marine et qu'en même temps la région fournit à la flotte plus de la moitié de ses équipages et de sa maistrance. Il est d'ailleurs facile de se rendre compte de l'importance économique de la question qui s'y traduit par une morbidité d'environ 150 nouveaux cas chaque année, par plus de 10.000 journées d'hospitalisation et plus de 2 millions et demi de dépenses annuelles en ne comptant que les *nouvelles* pensions de réforme, l'hospitalisation et le traitement des malades.

Il faut aussi remarquer que par sa situation géographique à l'extrémité de la presqu'île bretonne, le port de Brest est resté en quelque sorte isolé et soustrait aux influences extérieures qui tendent toujours à modifier la situation nosologique des pays, aussi est-il plus facile qu'ailleurs d'y étudier dans le temps l'influence des facteurs sociaux et des causes locales, qui n'y ont guère varié; de ce même isolement relatif résultent plus de stabilité dans la situation des familles, moins de changements dans leurs façons de vivre, leurs mœurs qui restent à peu de chose près les mêmes qu'autrefois et permettent dès lors des observations dans des conditions à peu près semblables.

Étudiant après bien d'autres le problème de la tuberculose dans le personnel de la Marine, nous avons été particulièrement favorisé par les circonstances qui nous ont conduit à envisager à la fois les deux côtés de la question : le côté militaire et le côté social, ce dernier beaucoup plus vaste et plus important puisqu'il permet de remonter à la source même de la maladie.

Il est évident que la tuberculose, fléau avant tout social, ne peut être étudiée dans une collectivité restreinte, telle la Marine, que comme un cas particulier d'un problème d'ordre général. Le personnel sur lequel nous basons nos observations est composé d'individus déjà évolués apportant au service leurs tares héréditaires ou acquises, venant du milieu civil et y retournant après avoir passé plus ou moins longtemps dans la Marine

et gardé pendant ce temps des rapports intimes et incessants avec la population; aussi une étude de la tuberculose qui ne porterait que sur la maladie pendant le service, ne présenterait qu'une vue fragmentaire du problème, qui nécessite, pour être envisagé dans son ensemble, une continuité d'observation dans l'espace et le temps qui seule permet d'arriver à une conclusion.

En toute logique, on ne peut donc concevoir le milieu maritime qu'en fonction du milieu ambiant. Entre les deux il n'y a pas de séparation tranchée, ils réagissent au contraire continuellement l'un sur l'autre et supportent les mêmes influences morbides; aussi est-il facile de comprendre que la Marine recevant son personnel de la population, le nombre des tuberculeux y sera d'autant plus élevé que la collectivité générale sera plus contaminée et comme d'un autre côté la Marine ne pouvant garder ses bacillaires s'en débarrasse en les renvoyant au milieu d'où ils viennent, elle augmente ainsi sa contamination et crée par cet échange constant de mauvais procédés un véritable cercle vicieux.

En somme, l'état de la collectivité maritime reflète celui de l'ambiance où elle vit; il est en quelque sorte le réactif qui mesure son degré d'infection et ceci est particulièrement net dans un port comme Brest où le recrutement des équipages et du personnel de l'arsenal est avant tout local et même souvent familial.

Nous avons insisté sur ces faits pour bien montrer que l'étude de la fréquence et des facteurs étiologiques de la tuberculose qui sévit sur le personnel de la Marine suppose la connaissance approfondie du milieu d'où il provient et en rapport avec lequel il vit, sans toutefois perdre de vue ce que ce personnel présente de particulier, ni les influences spéciales qui s'exercent sur lui du fait de sa profession et de ses conditions de vie à bord des navires ou dans les arsenaux; nous verrons d'ailleurs l'influence réduite de ces facteurs purement maritimes en face des causes sociales qui dominent tout le problème de la tuberculose.

Une étude ainsi conçue nous renseignera non seulement sur l'étendue des pertes supportées chaque année par le personnel au port de Brest du fait de la bacillose, mais permettra de saisir

les réactions qu'elle provoque dans la collectivité générale tant au point de vue économique que social et montrera les graves conséquences familiales qu'elle entraîne dans le temps du fait de l'atteinte massive des jeunes générations, dont la Marine supportera ultérieurement les répercussions. De cette façon, on envisagera toute l'ampleur du problème de la tuberculose dans un port de guerre, qui dépasse de beaucoup le cadre militaire et même social actuel, puisque chaque tuberculeux réformé, regagnant son foyer dissémine autour de lui des germes qui trouveront chez ses enfants des terrains réceptifs et favorables à leur développement. Et comme justement ceux qui survivront à cette imprégnation massive sont destinés à former le recrutement de l'avenir, il n'est pas exagéré de dire que chacun de ces tuberculeux prépare la bacillose des générations et des effectifs futurs.

C'est après quatre années d'étude de la tuberculose dans le milieu maritime brestois, après avoir observé plusieurs centaines de malades, près d'un millier de familles indemnes ou bacillaires et suivi près de quinze cents enfants du même milieu, que nous avons résumé les constatations que nous avons pu faire concernant la propagation de la tuberculose dans ce port; nous montrerons à l'aide des faits et grâce aux connaissances nouvelles, comment on peut concevoir actuellement l'étiologie de la tuberculose dans le milieu maritime, en faisant autant que possible abstraction des hypothèses et des théories, sachant suivant la forte expression de Laënnec rapportée par le Professeur Sergent dans une belle leçon sur les horizons nouveaux de la phtisiologie que «l'étude des théories, les efforts pour en créer de nouvelles peuvent être loués comme des amusements de l'esprit, pourvu qu'ils ne servent qu'à rallier les faits et qu'on soit prêts à les abandonner dès qu'un fait leur résiste».

Nous avons adopté dans ce travail le plan suivant :

Chapitre I. — *La tuberculose au port de Brest.*

a. Rappel des travaux anciens sur la tuberculose à Brest. Évolution et continuité des idées depuis un siècle.

b. Étude statistique de la morbidité par tuberculose, au port de Brest, depuis la fin de la guerre.

c. Mortalité et morbidité en ville.

d. Comparaisons des chiffres actuels.

HAPITRE II. — *Le tuberculeux réformé.*

a. Son avenir et son rôle dans la dissémination de la maladie.

b. La famille des tuberculeux.

c Ce que coûte à l'État chaque année la tuberculose au port de Brest.

CHAPITRE III. — *Facteurs étiologiques de la tuberculose à Brest.*

a. Causes sociales et locales, leur importance.

b. Causes générales, la race.

c. Causes professionnelles et maritimes.

d. Causes individuelles, contagion et hérédité.

CONCLUSIONS. — Comment comprendre le problème de la tuberculose à Brest.
Incidences au point de vue de la prophylaxie.

CHAPITRE PREMIER.

LA TUBERCULOSE AU PORT DE BBEST.

a. *Rappel des travaux anciens. — Evolution et continuité des idées depuis un siècle.*

Bien que nous n'envisagions que l'état actuel de la tuberculose au port de Brest, nous n'avons pas jugé inutile de jeter un rapide coup d'œil en arrière qui permettra de nous rendre compte des variations de fréquence de la maladie, de l'évolution des idées concernant son étiologie et des diverses étapes de la prophylaxie au cours des cent dernières années. Ainsi nous pourrons mieux juger des résultats acquis grâce aux auteurs qui dans le passé ont apporté une si importante contribution à l'étude de la tuberculose dans la Marine et à Brest en particulier.

Il y a un siècle l'opinion des médecins de la Marine, au sujet de l'influence de la mer sur l'évolution de la phtisie, différait singulièrement de celle qui était généralement acceptée dans le monde médical. Alors que, depuis le mémoire de Gillchrist 1770 et à la suite de la conviction maintes fois exprimée de Laënnec, il était admis que le climat marin était éminemment propre à améliorer l'état des tuberculeux pulmonaires, les médecins de la Marine, observant les choses de plus près s'étaient rendu compte de la fréquence et de la rapide évolution des cas à bord des navires. Forget, en 1832, dans son traité de Médecine navale montre que la navigation favorise le développement de la tuberculose chez les prédisposés, en aggrave les symptômes et que la seule terminaison de la maladie chez les gens de mer est la mort rapide.

J. Rochard, second chirurgien en chef au port de Brest, dans un célèbre mémoire présenté, en 1855, à l'Académie de Médecine, traite de l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phtisie pulmonaire; il montre la fréquence de la tuberculose aussi bien à bord des vaisseaux que dans les ports et en particulier à Brest où il évalue la mortalité par cette seule cause au 1/6[e] du nombre total des décès; à l'arsenal, le taux est encore plus élevé et atteint 1 décès sur 3,6.

En 1879, Borius, ancien professeur agrégé de l'École de Médecine navale, dans son livre sur «le climat de Brest et ses rapports avec l'état sanitaire», évalue à 46 p. 100 des décès ceux par maladie de la poitrine; de 1867 à 1875 il estime que sur trois décès un était dû à la tuberculose. A cette époque le climat était considéré comme jouant un rôle important dans le développement de la phtisie. Borius s'élève contre cette idée, montre que le climat de Brest n'a rien de spécial et que si l'on voulait prouver son action, il faudrait d'abord mettre en évidence la même fréquence de tuberculose dans les localités possédant les mêmes caractéristiques atmosphériques.

Vincent et Burot, en 1897 et 1899, établissent la première statistique officielle concernant la tuberculose; après de patientes recherches ils estiment qu'à l'hôpital maritime de Brest 46,8 pour cent des décès par maladies internes sont dus à la bacil-

lose. Sur une période de dix années, 1887 à 1897, le pourcentage des décès est de 9,26 pour mille hommes d'effectifs.

A cette époque Legrand estimait les pertes totales par tuberculose, pour la flotte entière et par année, à 11,2 pour mille hommes d'effectifs.

En 1900 le médecin général Auffret, directeur du Service de Santé, étudie, dans un rapport au Ministre de la Marine, la tuberculose à l'arsenal de Brest; il montre que sur une période de trente années, de 1869 à 1899, la mortalité par tuberculose égale à peu près la moitié du nombre des décès et qu'en dix ans, 1889 à 1899, cette maladie a tué 5,8 ouvriers pour 100. Il envisage le premier, le rôle des ouvriers tuberculeux dans la dissémination de l'affection et sollicite pour eux une assistance par gratifications renouvelables.

En 1905 le même auteur devenu inspecteur général du Service de Santé présente au Congrès de la tuberculose un remarquable mémoire sur l'étiologie et la prophylaxie de cette affection dans la Marine. Pour lui, la fréquence des tuberculeux dans le personnel, surtout au port de Brest, provient de la collectivité qui reste la source de la maladie, elle s'y propage par contagion; les atteintes observées dans les équipages sont, pour une grande partie, des cas importés qui évoluent pendant le service; de là résulte que c'est moins dans l'hygiène que dans l'amélioration des conditions du recrutement qu'il faut chercher à arrêter la dissémination de la tuberculose dans la Marine; de plus il faut assainir le milieu où se recrute le marin.

En 1904 le médecin général Friocourt préconise l'isolement des tuberculeux qui encombrent l'hôpital de Brest et propose d'installer un sanatorium à Landévennec; il insiste sur la nécessité de licencier avec une pension tous les tuberculeux qui, à cette époque, étaient gardés au service; mais «en rendant le tuberculeux à sa famille on ne fait qu'augmenter le mal en tuberculisant le recrutement à sa source même».

En 1905, Couteaud et Girard, dans leur traité d'Hygiène navale, estiment la mortalité à l'arsenal de Brest par tuberculose à 9,8 p. 1.000.

En 1906, Duchateau, Jan, Planté évaluent les pertes totales

de la Marine du fait de la tuberculose et par année à 12 pour mille hommes d'effectifs; ils montrent l'importance du problème en Bretagne par ce fait que sur 780 réformés de la Marine en 1903 et 1904, il y avait 500 bretons dont 47 p. 100 originaires du Finistère.

A cette époque on s'était rendu compte que la guérison du tuberculeux ne pouvait être obtenue que par l'isolement et le traitement dans des établissements spécialisés; alors en 1909, la Marine tente l'installation d'un sanatorium d'essai à Trébéron, îlot de la rade de Brest; le lieu était mal choisi, les cas trop avancés, aussi les résultats rapportés par Bourges furent nettement défavorables. La question restait à l'étude lorsque la guerre survint, arrêtant les initiatives, mais le problème devenait plus pressant encore du fait du danger causé par le retour des tuberculeux de guerre; toute une série de mesures nécessitées par les circonstances devaient aboutir à une organisation méthodique de la prophylaxie, du traitement et de l'assistance qui restèrent à la base de l'armement antituberculeux et provoquèrent la promulgation des lois L. Bourgeois sur les dispensaires et Honnorat sur les sanatoria.

En 1919, la loi sur les pensions de guerre institue la présomption d'origine qui va singulièrement faciliter la prophylaxie dans la Marine en permettant l'élimination immédiate de tous les tuberculeux et en leur donnant les moyens de se traiter.

En 1931, M. le médecin en chef Cristol étudie l'assistance médicale aux ouvriers et le problème de la tuberculose dans les arsenaux et tout spécialement à Brest. Il montre ce qui a été réalisé par la Marine au cours des années, les résultats obtenus et ce qui reste à faire dans le domaine de la prophylaxie; il envisage l'extension possible de la loi sur les assurances sociales au personnel, qui pourrait donner aux médecins de la Marine un droit de regard sur le milieu ambiant.

Enfin à partir de 1930 dans une série de notes nous avons rapporté les résultats que nous avions obtenus par la vaccination au B. C. G. des enfants du milieu maritime et montré que ce moyen reste à la base de toute prophylaxie sociale de la tuberculose.

De l'ensemble de ces travaux se dégage une impression de continuité et pourrait-on dire une même politique; ils sont arrivés à placer le problème de la tuberculose du personnel sur son véritable terrain, le terrain social; c'est de là que résulte la difficulté d'une solution rationnelle, l'action du médecin de la Marine s'arrêtant là où cesse le service et ne pouvant se charger de conduire la prophylaxie dans le milieu civil. Quoi qu'il en soit l'avenir ne tardera pas à apporter une solution indirecte mais logique qui se présente depuis qu'officiellement l'État a entrepris la lutte contre la tuberculose; elle résultera d'une collaboration étroite entre les médecins de la Marine et ceux des organismes de défense contre la tuberculose; par leurs efforts conjugués et avec l'aide des pouvoirs publics, ils pourront organiser la prophylaxie sociale pour le plus grand intérêt de la collectivité générale et de la Marine.

b. *Etude statistique de la morbidité par tuberculose au port de Brest depuis la fin de la guerre.*

Cherchant à mettre en évidence avec autant d'exactitude que possible la fréquence annuelle des cas de tuberculose dans le personnel de la Marine servant à Brest, il convient d'abord de définir les conditions d'établissement des statistiques présentées.

Nous envisagerons d'un côté les cas de tuberculose pulmonaire et d'un autre l'ensemble de tous les cas de tuberculose dont la nature a été confirmée; il nous semble qu'il y ait lieu de tenir compte de la tuberculose dans son ensemble puisque chaque cas conduit à la réforme, constitue une perte pour la Marine et reste susceptible de servir de point de départ à la contagion familiale.

Nos statistiques porteront sur les effectifs de la flotte et sur ceux de l'arsenal, à Brest; ces deux catégories de personnel doivent être envisagées car elles proviennent du même milieu, des mêmes familles, et sont soumises aux mêmes influences morbides locales, sociales et professionnelles. Le personnel ouvrier présente d'ailleurs un réel intérêt au point de vue

de l'étude étiologique de la tuberculose dans un port, parce qu'il constitue la partie fixe et stable des effectifs, du fait aussi de ses conditions d'existence qui ne changent guère et enfin parce que ses rapports avec la collectivité sont beaucoup plus intimes, étant fixé définitivement au port où il vit avec sa famille.

Il nous reste encore à indiquer comment nous avons mené notre travail de statistique; nous ne pouvions en effet nous servir des documents officiels qui, envisageant l'ensemble, ne discriminent ni la situation des différents malades, ni les récidives, ni les complications de la même maladie; nous avons jugé préférable de rechercher chaque cas de tuberculose confirmée dans l'année et d'examiner la situation de chaque bacillaire avant de le garder dans nos chiffres. Nous n'avons pas tenu compte des recrutés et inscrits réformés dès leur incorporation ou peu après et dont la bacillose a été découverte à l'entrée au service; aussi, de façon à simplifier les statistiques, n'y avons-nous retenu que les tuberculeux ayant au moins trois mois de service et bénéficiant ainsi de la présomption légale d'origine. Enfin, nous ne présenterons que des chiffres concernant la morbidité puisque, du fait de la réforme, les tuberculeux sont en général éliminés des effectifs aussitôt que possible et ne meurent plus guère à l'hôpital maritime en dehors des cas aigus; de ce fait toute statistique envisageant la mortalité est erronée.

Dans l'interprétation des chiffres de morbidité et au sujet de leurs comparaisons, il convient de se rappeler que ces statistiques ne portent que sur un personnel très spécial ne comprenant que des adolescents et des hommes adultes qui ont été sélectionnés, qui sont surveillés médicalement et qui sont placés pendant le service dans des conditions d'hygiène bien établies; il est évident que de ce fait on ne peut comparer la morbidité qu'ils supportent avec celle du milieu civil, par exemple, qui comporte des gens de tous âges, des malades, des infirmes et les tuberculeux dont la Marine s'est débarrassée.

« Ce n'est qu'avec beaucoup de réserve », écrivait déjà Auffret en 1905 « que l'on doit accepter les chiffres globaux à l'aide desquels on tirerait des conclusions contre l'hygiène des bâti-

ments de la flotte». Aussi n'était-il pas inutile d'expliquer comment nous étions arrivés aux chiffres que nous présentons, qui s'ils ne peuvent prétendre à l'exactitude mathématique, impossible du fait de la mobilité du personnel, permettent d'avoir une idée approximative de la fréquence de la tuberculose qui sévit sur les effectifs, au port de Brest.

STATISTIQUES DE MORBIDITÉ.

A. *Personnel de la Marine.*

ANNÉES.	EFFECTIFS MOYENS.	CAS de TUBERCULOSE pulmonaire.	TAUX POUR 1000 hommes.	ENSEMBLE DES CAS de tuberculose.	TAUX POUR 1000 hommes.	TOTAL des RÉFORMÉS n° 1 pour tuberculose.
1920...	10.265	72	7.0	101	8.8	84
1921...	10.937	76	6.9	99	8.9	64
1922...	10.455	75	7.1	98	9.4	58
1923...	10.125	71	7.1	96	9.5	76
1924...	10.347	66	6.4	91	8.8	65
1925...	11.950	97	8.1	119	9.9	96
1926...	11.228	79	7.0	108	9.6	80
1927...	8.716	68	7.8	95	10.9	75
1928...	11.265	83	7.4	102	9.0	85
1927...	12.936	71	5.5	96	7.4	68
1930...	15.160	87	5.7	105	6.7	89
Moyennes annuelles.	11.217	76.8	7 °/oo	101	9.1 °/oo	76.3

En somme, *de 1920 à 1930 inclus, la morbidité moyenne par année a atteint, au port de Brest, le taux de :*

8,15 pour 1.000 hommes par tuberculose pulmonaire **et** ***9,6 pour 1.000 hommes pour l'ensemble des cas de tuberculose.***

B. *Personnel de l'Arsenal.*

ANNÉES.	EFFECTIFS MOYENS.	CAS de TUBERCULOSE pulmonaire.	TAUX POUR 1000 hommes.	ENSEMBLE DES CAS de tuberculose.	TAUX POUR 1000 hommes.
1920	7.153	82	11.5	95	13.3
1921	7.956	83	10.4	91	11.4
1922	7.147	56	7.8	67	9.3
1923	6.879	54	7.8	62	9.0
1924	6.874	53	7.7	64	9.3
1925	7.341	62	8.4	71	9.7
1926	6.937	66	9.9	73	10.5
1927	6.197	42	6.8	48	7.7
1928	6.601	72	10.9	76	11.5
1929	6.116	72	11.8	81	13.2
1930	7.724	79	10.2	84	10.9
Moyennes annuelles.	6.993	65.5	9.3 ‰	73.8	10.5 ‰

Ces taux ne se rapportant qu'à des cas de tuberculose confirmée doivent être considérés comme des taux minima.

Il est à noter que dans son travail sur l'assistance médicale aux ouvriers, M. le médecin en chef Cristol est arrivé par d'autres procédés à un taux de morbidité pour le personnel de l'arsenal, pour la même période, de 9 pour 1.000 hommes pour la tuberculose pulmonaire confirmée et de 11,9 p. 1.000 en tenant compte des affections suspectes de bacillose (bronchites chroniques, pleurésie, etc.); ces chiffres ne diffèrent pas sensiblement des nôtres.

Il résulte de ces chiffres que les cas de tuberculose sont à Brest plus fréquents dans l'arsenal que dans la flotte, cette constatation a déjà été faite par divers auteurs qui n'ont pas cherché à en donner l'explication; nous pensons que cette différence tient à trois causes principales :

1° A ce que les marins sont soumis à une sélection plus poussée à l'entrée au service, qu'ils sont suivis de plus près et

qu'ils sont plus facilement éliminés par réforme à la suite d'hospitalisation;

2° Du fait de la différence des âges, les effectifs de la flotte comprennent une majorité d'hommes jeunes et l'âge moyen des atteintes de tuberculose y est aux environs de 25 ans, alors que dans les arsenaux l'échelle des âges est beaucoup plus étendue, si bien que le maximum des atteintes de la maladie se fait entre 35 et 40 ans;

3° Parce que les effectifs de la flotte comptent une grande partie d'éléments sains venus de la campagne ou des côtes, alors que l'arsenal recrute ses ouvriers surtout dans les milieux industriels très touchés par la tuberculose.

C. *La tuberculose dans la ville de Brest.*

On ne peut étudier dans son ensemble la tuberculose qui sévit sur le personnel, au port de Brest, sans être préalablement fixé sur sa fréquence dans la ville où il vit; nous avons d'ailleurs tout intérêt à être renseigné aussi exactement que possible sur la proportion de tuberculeux dans la région qui fournit à la Marine une grande partie de ses effectifs.

Pour y apprécier la fréquence de la maladie nous n'avons à notre disposition que les chiffres annuels des décès déclarés «par tuberculose»; leur nombre est d'ailleurs très nettement au-dessous de la réalité, parce que dans de nombreux cas le diagnostic n'a pas été porté surtout chez les nouveau-nés et les enfants. De plus il ne peut y avoir de statistiques officielles concernant la morbidité puisqu'il n'y a pas de déclaration obligatoire de la tuberculose; nous serons donc obligé de l'estimer très approximativement.

1° *Mortalité.* — Les chiffres présentés dans ce tableau proviennent des tables mortuaires municipales :

ANNÉES.	POPULATION à BREST.	DÉCÈS TOTAUX.	POUR 1000 HABITANTS.	DÉCÈS par TUBERCULOSE déclarée.	POUR 1000 HABITANTS.
1921...........	73.960	1476	"	345	"
1922...........	"	1414	19.1	396	5.3
1923...........	"	1332	18.0	336	4.9
1924...........	"	1343	18.1	351	4.7
1925...........	"	1459	19.7	412	5.5
1926...........	68.161	1581	23.2	444	6.5
1927...........	"	1303	19.1	373	5.4
1928...........	"	1269	18.6	312	4.5
1929...........	"	1384	20.3	358	5.2
1930...........	"	1280	18.7	383	5.6
1931...........	69.841	1328	17.5	366	5.2
TAUX pour 1000 habitants : 19.23 ‰.				"	5.28 ‰

En somme, *à Brest, le taux des décès est annuellement pour 1.000 habitants de 19,2 et le taux des décès pour tuberculose déclarée de 5,28 p. 1.000 (chiffres officiels).*

Il faut noter que dans certains quartiers insalubres, qui sont d'ailleurs en majorité habités par des ouvriers de l'arsenal et leurs familles, la mortalité par tuberculose atteint le taux de 7,9 p. 1.000, comme par exemple le quartier Kéravel.

On voit donc, d'après ces chiffres officiels, que la mortalité par tuberculose est très élevée à Brest, puisqu'elle cause plus du quart du nombre total des décès et qu'elle est le double de la mortalité par tuberculose en France.

De façon à apprécier avec plus d'exactitude ce taux de mortalité, nous avons recherché, dans 600 familles du milieu maritime suivies depuis quatre ans, la proportion des décès par bacillose confirmée, pour chaque année; nous sommes ainsi arrivés au chiffre de 8,9 p. 1.000.

On peut admettre, en tenant compte des décès des enfants

par tuberculose, que la *mortalité pour l'ensemble de la ville de Brest est au moins de 8 pour 1.000 habitants.*

2° *Morbidité.* — S'il est assez facile de se faire une idée de la mortalité, il est beaucoup moins simple d'arriver à une approximation même très large de la morbidité par tuberculose, du fait de l'absence de déclaration de la maladie.

Différents auteurs pour tourner la difficulté ont cherché à évaluer la morbidité en fonction de la mortalité connue; pour cela ils multiplient le chiffre des décès par un coefficient déterminé auparavant dans une collectivité restreinte. C'est ainsi que L. Bernard a utilisé le facteur 6 pour établir la répartition des dispensaires du département de la Seine, A. Robin s'est servi du coefficient 5, les Allemands ne dépassent pas les facteurs 3,5 à 4, les Américains au contraire vont beaucoup plus loin jusqu'aux coefficients 9 et 10; on comprend que ce coefficient varie suivant l'infection des localités, et la précision des procédés de détection employés. Actuellement en France, on estime généralement que pour chaque décès de tuberculeux il y a au moins cinq à six bacillaires vivants.

Nous avons fait ces recherches dans deux groupes de 200 familles du milieu maritime en portant notre observation sur une période de dix années; de cette façon nous sommes arrivés aux coefficients 6,8 et 5,3 qui indiquent le nombre des cas de tuberculose en évolution par décès dans chacun de ces groupes familiaux.

En prenant le coefficient moyen 6 et en l'appliquant aux chiffres de mortalité par tuberculose dans la ville de Brest, on arrive à l'estimation suivante de la morbidité bacillaire :

Morbidité minima : 31,2 pour 1.000 habitants;

Morbidité des quartiers ouvriers : 47,4 pour 1.000 habitants;

Morbidité dans le milieu maritime : 48 pour 1.000 habitants.

On peut donc estimer que la morbidité par tuberculose, pour l'ensemble de la ville de Brest, varie entre les taux de 31 à 48 pour 1.000 habitants et comme la population est d'environ **70.000 âmes, on arrive ainsi à évaluer entre 2.184 et 3.360**

le nombre des tuberculeux de la ville; on se rappellera que Dopter a estimé, à la fin de la guerre, le nombre des tuberculeux en France à 1 pour 35 personnes.

La clientèle des dispensaires de la ville peut aussi nous donner une idée de la fréquence des tuberculeux à Brest; les chiffres suivants indiquent le nombre de bacillaires suivis actuellement :

Dispensaire de Brest	1.500	malades.
Dispensaire de Saint-Pierre	400	—
Dispensaire de Lambézellec	500	—
Total	2.400	—

Ces chiffres ne sont pas faits pour nous surprendre étant donnée l'extrême fréquence de la tuberculose que l'on rencontre partout dans la région; il faut aussi ajouter que la ville reçoit une bonne partie des réformés que liquide chaque année la Marine, qui viennent ainsi grossir le nombre de ses malades.

Quoique nous ne voulions établir aucune comparaison au point de vue de la fréquence de la tuberculose entre la collectivité «Marine» et la ville de Brest qui sont composées différemment, il *y a cependant lieu de remarquer que la morbidité par tuberculose du personnel Marine est d'environ quatre à cinq fois moins élevée que celle du milieu ambiant où il vit et dont il dépend.*

D. *Comparaisons des chiffres de morbidité.*

De façon à apprécier exactement la morbidité par tuberculose qui atteint le personnel de la Marine au port de Brest depuis la guerre, nous l'avons comparée à celle de diverses collectivités placées dans des conditions analogues.

1° *Comparaison avec les statistiques anciennes du port de Brest.* — Les travaux de Rochard et de Borius n'étudient que la mortalité et ne permettent dès lors aucune comparaison avec les chiffres actuels.

En 1894, Legrand estimait la morbidité par tuberculose pour l'ensemble de la flotte à 11,2 pour 1.000 hommes d'effec-

tifs et L. Vincent, en 1899, évaluait la morbidité à 10 p. 1.000 en escadre du Nord.

Auffret, en 1900 et 1905, donne des chiffres beaucoup plus élevés, soit 25 p. 1.000 pour le personnel de l'arsenal et 15 p. 1.000 pour la flotte à Brest.

Duchateau, Jan, Planté et Couteaud et Girard estiment les pertes annuelles par bacillose dans la Marine pour les premières années du siècle à 12,5 p. 1.000.

On voit donc que la tuberculose a diminué, à Brest, par rapport à l'avant-guerre, puisque actuellement la morbidité moyenne *pour la flotte et l'arsenal* varie entre 8 et 10 p. 1.000.

2° *Comparaison de la morbidité à Brest avec la morbidité de l'ensemble de la Marine.* — Cette comparaison est intéressante à établir parce qu'elle permet de situer le port de Brest par rapport à l'ensemble de la Marine au point de vue tuberculose.

La dernière statistique médicale de la Marine parue est celle de 1927; nous y avons relevé les chiffres suivants :

Morbidité par tuberculose en escadre	3	p. 1000.
Morbidité par tuberculose dans les écoles	4,5	—
Morbidité par tuberculose dans les dépôts	11,5	—
Morbidité par tuberculose, navires hors de France.	3,9	—
Morbidité par tuberculose, défense du littoral	3,6	—
Morbidité par tuberculose, arsenaux et établissements	4,9	—

Ce qui donne une morbidité moyenne annuelle de 5,23 p. 1.000 pour l'ensemble de la Marine; taux sensiblement le même que celui établi par Cazamian dans son Traité d'Hygiène navale et qui est de 5,4 p. 1.000 pour la période de 1920 à 1926.

On peut admettre que depuis la guerre la morbidité pour l'ensemble des effectifs et du personnel de la Marine est environ, par année, de 5,3 p. 1.000.

La morbidité par tuberculose à Brest est donc à peu près le double de celle de la Marine; encore convient-il de remarquer que le port de Brest rentre pour une bonne partie dans cette morbidité totale, puisque pour l'ensemble des autres ports

et dans la même période elle ne dépasse pas le taux de 3,6 p. 1.000.

3° *Comparaisons avec les marines étrangères.* — Pour la Marine anglaise, la morbidité totale pour tuberculose a été estimée, de 1920 à 1927, au taux de 2,5 pour 1.000 hommes par année et pour la Marine des États-Unis pendant le même temps à 3,1 p. 1.000, mais il convient de remarquer que rentrent dans ce dernier chiffre tous les cas de pleurésie et de bronchite chronique.

On voit donc, comme le constate Cazamian, que la morbidité de la flotte française est présentement deux fois plus forte que celle des marines anglaise et américaine; on peut ajouter qu'elle est au port de Brest quatre fois plus élevée.

4° *Comparaison avec les troupes de Brest.* — La morbidité par tuberculose dans l'armée française de l'intérieur varie depuis la guerre entre 4 et 5 pour 1.000 hommes d'effectifs.

Il est beaucoup plus intéressant pour nous de rechercher cette morbidité dans les troupes en service au port de Brest. Les effectifs de l'armée y sont en moyenne de 2.000 hommes depuis la guerre; le nombre de cas de tuberculose pulmonaire (déduits ceux survenus chez des soldats de moins de trois mois de service ou chez des coloniaux de passage) est d'environ 16,8 en moyenne par année, si bien que le taux de morbidité par tuberculose pulmonaire est de 8,4 pour 1.000 hommes sur les troupes de Brest.

On remarquera que *ce taux est sensiblement le même que celui de la morbidité dans la flotte* à Brest.

Toutes ces comparaisons n'étaient pas inutiles, elles montrent que si la situation s'est améliorée au port de Brest depuis la guerre au point de vue de la tuberculose, la morbidité y est encore à peu près le double de celle de l'ensemble de la Marine. Elle sévit avec la même intensité aussi bien sur le personnel de la flotte que sur les effectifs de l'armée et davantage dans l'arsenal, ce qui laisse prévoir que les causes étiologiques conditionnant la fréquence de la bacillose sont les mêmes pour ces trois catégories de personnel et s'exercent par conséquent

en dehors des facteurs purement maritimes, d'autant plus que la ville elle-même reste extrêmement contaminée et supporte des taux de morbidité quatre et cinq fois plus élevés.

CHAPITRE II.

AVENIR DU TUBERCULEUX RÉFORMÉ.

Son rôle dans la dissémination de l'affection.

Connaissant la fréquence de la tuberculose dans le personnel de la Marine à Brest, il n'est pas sans intérêt pour l'étude de son étiologie de savoir ce que vont devenir les tuberculeux après leur réforme, de déterminer les conditions de vie dans lesquelles ils vont se trouver placés, leur rôle dans la propagation collective et familiale de la maladie; ces éléments sont essentiels autant pour comprendre la fréquence locale de la tuberculose que pour servir de base à sa prophylaxie.

La situation des tuberculeux est réglée par un ensemble de lois et de décrets qui diffèrent suivant qu'ils appartiennent aux effectifs de la flotte ou à ceux de l'arsenal; nous verrons que le pronostic de leur affection et leur avenir varient considérablement suivant la situation dans laquelle ils vont se trouver placés à partir de leur réforme.

a. *Personnel militaire.* — Du fait de la surveillance médicale et des visites fréquentes, la détection de la tuberculose est en général facile et faite le plus souvent dès le début de la maladie; de plus la pension de réforme accordée aux marins tuberculeux ayant un certain temps de service facilite leur élimination rapide du milieu maritime.

Pour les officiers, les officiers mariniers et certains marins de carrière, des congés de longue durée renouvelables tous les six mois avec solde entière pendant trois ans, et demi-solde pendant deux ans peuvent être accordés pour tuberculose (loi

du 18 avril 1931), permettant à ce personnel de se soigner pendant un temps suffisant et de reprendre place dans les cadres après guérison confirmée.

Depuis la guerre, toute tuberculose survenant chez un marin ayant plus de trois mois de service bénéficiait de la présomption d'origine instituée par la loi du 31 mars 1919 et conduisait à la réforme définitive avec pension.

Mais la loi des Finances du 28 février 1933 prévoit que les militaires de carrière engagés ou appelés après promulgation de la nouvelle loi cesseront, à quelque date que remonte leur infirmité, de bénéficier de la présomption d'origine instituée par la loi du 31 mars 1919. Pour faire valoir leurs droits à pension, les militaires tuberculeux devront faire la preuve que leur affection tient à un fait précis de service, constaté par un certificat d'origine de maladie; or, chacun sait qu'il est pratiquement impossible de faire remonter une affection bacillaire à une circonstance de service, il y a donc tout lieu de penser que de nombreuses difficultés s'élèveront au sujet de l'établissement des certificats d'origine, comme celles qui se sont d'ailleurs élevées pendant les cinquante dernières années qui ont précédé la guerre. Ainsi renaîtront les inconvénients tant de fois signalés par les médecins de cette époque et qui aboutissaient à rejeter de la Marine des tuberculeux, incapables d'assurer leur existence et celle de leur famille, qui tombaient à la charge des œuvres d'assistance; améliorée cependant par l'octroi de congés de longue durée, recommencera la situation lamentable qui était celle des tuberculeux avant la guerre et qui est toujours celle des ouvriers des arsenaux; nous en verrons plus loin les tristes conséquences.

De façon à nous rendre compte de ce que devenaient les marins tuberculeux, nous en avons suivi 100 atteints de bacillose pulmonaire, sur ce nombre :

14 sont morts à l'hôpital des suites de l'évolution rapide de la maladie;

13 sont morts dans l'année de leur réforme;

22 sont en traitement au sanatorium.

51 sont retournés après leur réforme dans leurs familles; sur ce nombre 9 seulement sont traités à peu près régulièrement, les autres ne suivent aucun traitement.

En somme *sur cent marins tuberculeux pensionnés, un quart meurt en moins d'un an, un autre quart se fait soigner régulièrement et la moitié ne suit aucun traitement et ne prend aucune précaution.*

C'est le plus souvent en pleine évolution de maladie que ces tuberculeux rentrent dans leurs foyers où ils vivront désormais, sans qu'aucun isolement, ni aucune prophylaxie ne soit possible du fait de l'étroitesse et de l'encombrement du logis qui se compose d'une ou deux pièces où s'entasse une famille de six, huit et dix personnes. Pendant des mois et des années ces bacillaires sèmeront des germes qui trouveront chez leurs enfants autant de terrains favorables à leur développement.

Parmi ces tuberculeux, les célibataires pourraient facilement se faire traiter dans un sanatorium, mais la famille répugne le plus souvent à s'en séparer pour ne pas perdre le bénéfice de la rente constituée par la pension qui amène dans ces milieux une notable amélioration des conditions de vie. Les campagnards sont relativement nombreux; après leur réforme ils retournent à la ferme familiale apportant avec eux une tuberculose qui ne tardera pas à s'implanter dans leur famille en atteignant d'abord à leur voisinage les organismes jeunes et réceptifs; c'est là une des causes les plus importantes de la dissémination de la maladie dans les campagnes depuis la guerre. D'ailleurs ces célibataires pensionnés trouvent facilement à se marier et ainsi se constituent des ménages tarés dans lesquels la mortalité infantile atteint les taux de 40 à 60 p. 100; ce développement de la tuberculose dans les campagnes, provoqué par le retour des tuberculeux, explique l'effroyable mortalité que supportent certains villages jusque-là indemnes, et c'est sur ce mode de propagation que les praticiens français réunis en assemblée, en avril et mai 1932, ont insisté dans un remarquable rapport sur la tuberculose rurale en France.

Quant aux réformés sans pension, leur passage dans la marine est considéré comme ayant révélé une tuberculose existant avant d'y entrer; ils sont renvoyés à leur famille et

tombent dès lors à la charge des œuvres sociales d'assistance; à part quelques-uns qui peuvent bénéficier d'un envoi au sanatorium, les autres succombent rapidement aux progrès de la maladie.

Il s'en suit donc que près des trois quarts des marins réformés sont pris au début de leur affection et pourraient être traités utilement et guérir; leur insouciance, passée la poussée évolutive, les soucis de la famille pour ceux qui sont mariés, la mauvaise volonté du milieu familial pour les célibataires, l'attrait de jouir d'une pension et d'une vie qu'ils savent mesurées, pour quelques-uns aussi la crainte de perdre le bénéfice de la pension en cas de guérison font qu'ils n'en profitent pas utilement; elle leur apporte un moyen de guérison et de survie, mais elle est bien souvent aussi un facteur de déchéance morale et une cause de dissémination de la maladie; elle constitue un appoint nécessaire aux familles dont un membre est touché par la tuberculose, mais elle est rarement un facteur de guérison car elle est mal utilisée à l'exception de ceux trop rares qui s'en servent pour se faire traiter dans un sanatorium et qui seuls arrivent à guérir.

b. *Personnel des arsenaux.* — Le problème ne se présente plus du tout sous le même aspect; autant là surveillance médicale est aisée pour les marins, autant elle est difficile dans les arsenaux, le personnel pouvant se faire soigner à domicile par un médecin civil; de plus l'ouvrier, n'étant pas pensionné de la même façon que le marin, tente, par un sentiment mal compris de ses intérêts, de lutter contre la maladie, de tenir le plus longtemps possible et ne se présente à la visite que lorsque la tuberculose est déjà très avancée.

L'ouvrier est actuellement régi par la loi du 21 mars 1928; il lui faut dix ans de service pour obtenir une pension d'invalidité absolue (tuberculose) et quinze ans pour une pension d'invalidité partielle; il faut noter cependant que le temps de service militaire entre dans le décompte des services totaux. Cette pension varie entre 2.000 et 5.000 francs au maximum, suivant le temps de service (Caisse nationale des retraites pour la vieillesse).

De façon à éviter le congédiement brutal qui autrefois atteignait l'ouvrier tuberculeux et le jetait à la rue sans ressources et sans aucun moyen de faire vivre sa famille, il peut maintenant bénéficier des dispositions du décret Raiberti (février 1924) qui lui accorde le demi salaire pendant dix-huit mois tout en étant pendant ce temps traité à l'hôpital maritime.

L'ouvrier de l'arsenal devenu tuberculeux est donc beaucoup moins favorisé que le marin; il en résulte de graves répercussions pour lui et sa famille que nous allons étudier.

Nous avons d'abord recherché quel avenir lui était réservé; les chiffres suivants nous renseigneront à ce sujet :

Sur 100 ouvriers tuberculeux observés, en 1928, au pavillon d'isolement, 12 p. 100 sont morts avant la fin de la première année; 75 p. 100 avant la fin de la cinquième année;

Sur 100 ouvriers observés en 1929, 12 p. 100 sont morts avant la fin de la première année; 72 p. 100 avant la fin de la quatrième année;

Sur 100 ouvriers observés en 1930, 15 p. 100 sont morts avant la fin de la première année; 64 p. 100 avant la fin de la troisième année;

Sur 100 ouvriers observés en 1931, 11 p. 100 sont morts avant la fin de la première année; 60 p. 100 sont morts avant la fin de la deuxième année;

Sur 100 ouvriers observés en 1932, 7 p. 100 sont morts avant la fin du sixième mois; 35 p. 100 avant la fin du dix-huitième mois.

Ce qui se résume dans le tableau suivant donnant les taux de mortalité de la maladie dans le temps :

Taux de mortalité pour 100 ouvriers tuberculeux, à la fin de :						
6e mois.	12e mois.	18e mois.	2 ans.	3 ans.	4 ans.	5 ans.
7 p. 100.	12,5 p. 100.	35 p. 100.	60 p. 100.	64 p. 100.	72 p. 100.	75 p. 100.

On remarquera la différence très marquée des taux de mortalité entre le dix-huitième mois (35 p. 100) et la fin de la deuxième année (60 p. 100), c'est justement à ce moment que le tuberculeux quitte définitivement l'hôpital et retourne dans sa famille où tout traitement, tous soins sont impossibles du fait de l'extrême misère; aussi ne tarde-t-il pas à succomber à l'évolution de la maladie. Avant la fin de la cinquième année, 75 p. 100 des ouvriers tuberculeux sont morts; les autres sont atteints de formes scléreuses chroniques traînant pendant sept et huit ans; durant ce temps ils restent semeurs de bacilles et contaminent à coup sûr leur descendance.

Il semble donc que de ce côté la situation se soit peu améliorée depuis que le médecin général Auffret écrivait en 1900 : «la mort arrive chez nos ouvriers dans l'espace de un à trois ans, un an et demi à deux ans étant la moyenne la plus fréquente, à partir du moment où ils sont venus réclamer nos soins». Actuellement encore on peut dire que la guérison d'un ouvrier tuberculeux est *exceptionnelle*.

Étudions maintenant leur rôle au point de vue de la propagation de la maladie; il faut d'abord remarquer que sur cent ouvriers, quatre ou cinq seulement peuvent bénéficier de la cure sanatoriale dans un établissement du département, les autres sont pris trop tardivement ou n'ont pas de ressources suffisantes, ils n'ont à leur disposition que les dix-huit mois d'hospitalisation et de traitement à l'hôpital maritime. On pourrait donc penser que pendant ce temps, ils ne sont pas à même de disséminer la maladie dans leurs familles, mais des règlements trop bienveillants leur laissent la liberté de sortir quand ils veulent de l'hôpital, aussi n'hésitent-ils pas à quitter le pavillon d'isolement et à cesser tout traitement dès que leur état s'est sensiblement amélioré; ils retournent alors dans leur famille passer deux, trois, six mois et reviennent lorsqu'ils sont atteints d'une nouvelle poussée aiguë; pendant ce temps leur état s'est aggravé, ils ont perdu du poids; le traitement repris sera de nouveau abandonné à la première amélioration. Il faut aussi tenir compte de leur mentalité frustre, de leur besoin d'alcool, de leur psychisme particulier et de leur indiscipline

qui rendent impossible tout traitement de longue haleine; il en est de même au point de vue de la prophylaxie : ils n'ont aucun souci du danger qu'ils présentent pour la collectivité et même pour leurs propres enfants et ne veulent s'astreindre à aucune précaution.

A la fin de leurs dix-huit mois d'hospitalisation ce sont en général des cavitaires qui regagnent leur famille sans espoir de guérison et comme presque tous sont dénués de ressources, ils essaieront de travailler au rabais la nuit sur les quais, jusqu'à ce que la maladie s'aggravant les force à rester à la maison; à partir de ce moment, c'est la femme qui ira travailler à l'extérieur et le tuberculeux prendra sa place au logis s'occupant des enfants et des soins ménagers. Il est difficile de se faire une idée de l'effroyable misère qui règne dans ces familles de quatre à dix personnes entassées dans une seule pièce, dans une promiscuité de tout instant; on s'explique alors les chiffres élevés de mortalité infantile, encore que les œuvres sociales d'assistance fassent leur possible pour les sortir de ce milieu où la contagion est obligatoire.

b. *La famille des tuberculeux.*

Nous avons recherché à l'aide des fiches familiales établies lors des vaccinations au B. C. G. quelles étaient les répercussions de la tuberculose atteignant les marins ou les ouvriers mariés sur leurs familles.

Dans 200 ménages que nous suivons depuis quatre ans où le mari était tuberculeux, nous trouvons vingt fois l'atteinte certaine de la femme, soit 10 p. 100,[1], mais il faut savoir que dans ce milieu la morbidité moyenne par tuberculose va de 6 à 8 p. 100. Ce faible taux plaide donc en faveur de la non-contagion conjugale surtout lorsqu'on sait les misérables conditions de vie, l'absence de toute hygiène et de toute prophylaxie de ces ménages.

[1] Ce taux concorde avec la fréquence de la tuberculose conjugale établie par les assises de l'Assemblée française de médecine générale 1933, fréquence de l'ordre global et moyenne de 10 p. 100.

Il n'en est malheureusement pas de même pour les enfants, comme le montre le tableau suivant qui donne les chiffres de mortalité infantile relevés dans ces familles de tuberculeux :

Mortalité infantile dans les familles de tuberculeux du milieu maritime de Brest.				
0 à 1 an.	0 à 2 ans.	0 à 3 ans.	0 à 4 ans.	0 à 5 ans.
21,6 p. 100.	24 p. 100.	27,9 p. 100.	30,6 p. 100.	31,8 p. 100.

Par comparaison il faut noter que la mortalité infantile pour l'ensemble de la ville de Brest, de 0 à 3 ans, est en moyenne de 10,9 p. 100.

En somme *dans ces familles de tuberculeux, un tiers des enfants meurent avant cinq ans, mais, sur ceux qui résistent et que nous retrouvons plus tard à l'Asile de la Marine, plus de la moitié présentent des signes d'imprégnation bacillaire;* nous reparlerons plus loin de leur état et de leur avenir.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que *dans toutes ces familles où le tuberculeux vit au contact intime de ses enfants, la contagion pour eux est une règle et ainsi se prépare la tuberculose de l'avenir par l'atteinte massive des jeunes générations.*

c. *Ce que coûte à l'Etat par année la tuberculose au port de Brest.*

Nous avons essayé d'estimer très approximativement ce que peuvent coûter à l'État pour une année les tuberculeux du personnel de la Marine, au port de Brest.

MM. Brouardel et J. Arnaud ont évalué, dans une communication présentée à l'Académie de Médecine le 14 février 1933, les pertes financières résultant du fait de la tuberculose, pour la France et par année. Ces auteurs ont calculé d'abord la perte économique absolue, c'est-à-dire tenant à la mortalité ou mieux aux années de travail perdues du fait de la précoce mortalité des

tuberculeux et sont arrivés au chiffre effarant de 11 milliards 6 millions et ensuite les pertes économiques résultant de la morbidité, des frais de traitement et d'assistance qui montent à 2 milliards 5; ils concluent que cette perte est de l'ordre de grandeur d'une quinzaine de milliards pour une seule année. «Ces pertes» ajoutent-ils «justifient l'importance chaque jour grandissante de la lutte antituberculeuse et la généralisation de la vaccination préventive par le B. C. G.»

Nous avons simplement recherché, pour l'année 1929, les pertes résultant au port de Brest :

1° Des journées d'hospitalisation qui s'élèvent à 10.308, à raison de 26 francs par journée d'hôpital, soit environ 268.000 francs;

2° Du payement pendant douze mois du demi-salaire et indemnités à 81 ouvriers tuberculeux (estimé à 25 francs par jour), soit environ 740.000 francs;

3° Du payement de la solde à 3 officiers et 20 officiers-mariniers en congé de longue durée, soit environ 375.000 francs;

4° Des pensions d'invalidité absolue à 70 marins réformés n° 1, soit environ 1.200.000 francs.

Soit au total une perte économique d'environ deux millions et demi pour les tuberculeux d'une seule année.

A ce chiffre il faudrait ajouter les journées de maladie à domicile, les années de travail perdues, l'assistance aux familles, les pertes de jeunes vies humaines du fait de la contagion familiale, les pensions des réformés qui s'accumulent au cours des années; si bien qu'il n'est pas exagéré d'arriver au chiffre de cinq millions pour avoir une estimation très approximative des pertes subies par l'État, chaque année au port de Brest, du fait de la tuberculose qui sévit sur le personnel de la Marine.

Si ces chiffres n'ont par eux-mêmes aucune valeur absolue, ils montrent cependant l'importance du problème de la tuberculose dans la collectivité maritime d'un port de guerre et ses graves répercussions économiques; sans doute pourrait-on ajouter qu'il serait désirable de pouvoir combattre un tel fléau

avec des armes en rapport avec les pertes importantes qu'il provoque chaque année.

CHAPITRE III.

ÉTUDE CRITIQUE DES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES DE LA TUBERCULOSE AU PORT DE BREST.

La constatation de la fréquence de la tuberculose, au port de Brest dans le personnel de la Marine, nous conduit à rechercher l'origine, les sources et les causes de propagation de la maladie.

Pendant des années, la théorie un peu simpliste de la contagion pendant le service, admise comme un dogme intangible à la suite des découvertes pastoriennes, de celles de Villemin et de R. Koch semblait suffire à expliquer la fréquence de la bacillose dans la Marine; on s'ingéniait à rechercher le bacille spécifique dans les locaux, les poussières, sur le sol, les cloisons, etc., à déterminer les facteurs de déficience de l'organisme qui étaient susceptibles de favoriser l'éclosion de la maladie et on aboutissait ainsi à une prophylaxie basée sur le crachoir, la désinfection et l'isolement du tuberculeux. Une observation plus approfondie des faits, une étude moins superficielle du problème appuyée sur les connaissances nouvellement acquises montrent que *la contagion pendant le service ne suffit pas à expliquer la majorité des atteintes que nous observons.*

Les chiffres que nous avons établis au début de ce travail prouvent que le mal ne sévit pas seulement sur le personnel de la flotte et de l'arsenal, mais aussi avec la même intensité sur les troupes et bien davantage encore dans la population civile. C'est donc faire fausse route, que de chercher des causes purement maritimes ou professionnelles à une affection aussi généralement répandue, d'autant plus que nous savons que les hommes qui arrivent au service sont en majorité allergiques à la suite d'une contamination lointaine et qu'ils sont ainsi peu réceptifs à l'infection, comme le prouve la rareté de la contagion chez l'adulte.

Ainsi que nous l'avons déjà montré on ne peut séparer le

milieu maritime de l'ensemble de la collectivité générale; nos effectifs en proviennent, apportant avec eux leurs tares héréditaires et familiales; ils y passent la majeure partie de leur temps, ils y fondent des familles qui constituent autant de cellules toutes solidaires les unes des autres, qui supportent les mêmes influences morbides. Nous verrons d'ailleurs que les causes qui expliquent la propagation de la tuberculose dans la ville font aussi comprendre sa fréquence dans la marine.

C'est donc par l'observation suivie du personnel et de ses conditions de vie, non seulement en service mais surtout dans le milieu civil, c'est en remontant jusqu'à ses origines, en le suivant dans le temps depuis sa naissance jusqu'à sa situation actuelle qu'on peut espérer saisir l'origine et les causes de la maladie. Cette étude exige avant tout une continuité de vue dans le temps et l'espace, de façon à envisager le problème dans son ensemble.

Dans l'étude d'une question qui a fait l'objet de tant de théories et d'hypothèses, nous devrons passer en revue les causes sociales et locales, générales, professionnelles et individuelles qui sont susceptibles d'exercer une influence et soumettre chacune d'elles à une critique minutieuse de façon à séparer les facteurs jouant un rôle essentiel de ceux qui ne remplissent qu'un rôle accessoire dans la dissémination de la tuberculose.

On remarquera d'abord que les conditions de vie à bord des navires, dans les établissements à terre ou dans les arsenaux sont les mêmes dans différents ports, alors qu'au contraire le personnel subit au port de Brest, une morbidité par tuberculose beaucoup plus élevée; c'est donc dans les conditions locales qu'il faut surtout chercher à préciser les facteurs étiologiques de la maladie; d'autre part la tuberculose est avant tout une maladie sociale qui nécessite d'être étudiée d'abord sur le plan social.

I. *Causes locales et sociales de la tuberculose à Brest.*

La collectivité maritime comprend à Brest près de 20.000 hommes; une bonne partie d'entre eux sont mariés et habitent la ville, ses faubourgs ou ses environs immédiats;

l'ensemble ainsi formé par toutes ces familles atteint environ 30.000 âmes. Ce milieu se présente au point de vue social comme une collectivité assez homogène dont les membres souvent unis par des liens de parenté ont une situation à peu près semblable, les mêmes mœurs, la même façon de vivre, et supportent les mêmes influences morbides et les mêmes causes de contagion. Les familles d'ouvriers ou de marins ne sont pas groupées au hasard, elles sont rassemblées dans des quartiers populeux formant des agglomérations très denses où chacune d'elles s'entasse dans un étroit logement au milieu d'immeubles délabrés et surpeuplés.

Les logements ont été maintes fois décrits, ce sont souvent de véritables taudis, obscurs, encombrés, sans air, sans lumière, sans aucune commodité où des familles de cinq à douze personnes vivent dans une ou deux pièces.

Dans l'enquête sur le B. C. G. nous avons montré que sur cent familles de cinq personnes, *56* n'avaient à leur disposition qu'une seule pièce et sur cent familles de huit à douze personnes, *48* n'avaient qu'une unique pièce servant à tous usages; la nuit on étend deux ou trois paillasses sur lesquelles couchent tous les membres de la famille, quel que soit d'ailleurs leur état de santé, il n'est pas rare de trouver par exemple un typhique couchant dans le même lit que sa femme et ses enfants, un tuberculeux cavitaire étendu à côté de ses enfants.

Il suffit de parcourir les fiches familiales que nous avons dressées pour se rendre compte que plus le nombre des enfants est élevé plus la famille est mal logée; il est inutile d'insister sur le mauvais entretien, la pauvreté de ces logis; si un tuberculeux y vit, la contamination par suite des contacts répétés et prolongés devient une règle pour les enfants qui supportent déjà une hérédité chargée, qui sont élevés dans la misère, la malpropreté, soumis à une alimentation insuffisante et irrationnelle; tous ces facteurs sont autant de causes de déficience organique, de moindre résistance et préparent des terrains particulièrement favorables à la contagion familiale; il faut encore tenir compte de l'intempérance des parents donnant des générations d'enfants débiles, infirmes, très réceptifs à la tuberculose.

Il est certain qu'il existe aussi un bon nombre de familles mieux partagées, surtout celles habitant dans les environs de la ville, mais partout on trouve les mêmes logis étroits, surpeuplés, sans commodité et sans hygiène; seules celles demeurant dans les campagnes voisines présentent des conditions suffisantes, encore que toute prophylaxie de la tuberculose y soit impossible.

Voilà donc la collectivité caractérisée par son groupement, le surpeuplement des habitations, sa méconnaissance des principes élémentaires d'hygiène, en somme par sa condition misérable et cependant ceci ne suffit pas à expliquer la fréquence de la tuberculose puisque, dans les autres ports et dans bien d'autres villes industrielles moins touchées, les conditions de vie ne sont pas meilleures. *Ce qu'il y a de spécial dans ce milieu à Brest, c'est d'un côté la fréquence des tuberculeux et d'un autre une forte natalité qui expliquent les chiffres élevés de mortalité infantile et l'imprégnation massive par contagion post-natale des survivants qui assureront la conservation et la transmission de la graine.*

C'est dans ce milieu que rentrent 75 p. 100 des réformés par tuberculose; chaque année de cinquante à quatre-vingt nouvelles familles seront soumises jusqu'à la mort du tuberculeux à une imprégnation bacillaire massive; mais c'est aussi dans ce milieu profondément infecté que la Marine recrutera une partie de ses ouvriers et de ses marins et ce sont justement les enfants qui auront survécu à la contagion qui, à 18 et 20 ans, se présenteront pour servir dans la flotte et les arsenaux.

Pour comprendre le développement de la tuberculose au port de Brest, il faut suivre au cours des années les générations qui proviennent de ce milieu. Nous avons déjà vu que de 25 à 35 p. 100 des enfants meurent avant 5 ans et sur ceux qui survivent, nombreux sont les infirmes, les chétifs, les tarés, ceux de médiocre constitution. Nous retrouvons ces enfants à partir de 5 ans à l'Asile de la Marine. Là nous avons recherché la proportion de ceux présentant des signes d'imprégnation bacillaire : nous en avons trouvé à peu près la moitié sous forme d'adénopathies cervicales ou trachéo-bronchiques, de bronchites à répétition, d'anémie, de mauvais état général et cependant leur

mortalité reste assez faible jusqu'à 15 ans, elle ne s'élèvera qu'à l'âge de l'apprentissage pour les garçons, vers 16 ans.

Au moment du recrutement, sur cent enfants mâles, nés viables dans ce milieu, à peu près 65 p. 100 sont encore en vie; le conseil de revision ajourne, refuse ou réforme la moitié des jeunes gens qui s'y présentent; il en reste donc seulement 30 à 35 p. 100, sur l'ensemble d'une génération, capables de servir l'État.

Cette faible proportion comporte cependant de nombreux jeunes gens qui ont été engendrés par des tuberculeux ou qui ont supporté pendant des années une contamination familiale massive et répétée tout en étant placés dans de détestables conditions d'hygiène.

Ce sont surtout ceux-là qui feront les frais des deux grandes poussées de tuberculose, la première sévissant de 20 à 25 ans, la seconde de 37 à 45 ans. Ces hommes sont destinés à succomber du fait de la bacillose, dont en arrivant au service ils portent en eux des lésions latentes qui résultent de la contagion à laquelle ils ont été exposés pendant leur enfance.

Devenus tuberculeux aux âges critiques, ils seront réformés, retourneront au milieu civil et à leur tour contamineront dans leurs familles leurs enfants et ainsi le cycle de la tuberculose sera bouclé : le milieu ayant fourni à la Marine des gens imprégnés de bacillose, la Marine lui renverra des tuberculoses en évolution.

Le recrutement, il est vrai, ne provient pas en son entier de la région de Brest, il comprend aussi de nombreux jeunes gens des banlieues de Paris ou des villes industrielles de l'Est ou d'ailleurs; pour eux la même explication est valable, lorsqu'on sait à quel degré la tuberculisation des centres industriels est avancée; les mêmes causes produisent encore les mêmes effets.

Il n'en est plus ainsi pour la partie du recrutement de provenance rurale ou côtière qui fournit en même temps que l'inscription maritime une notable partie du personnel. A côté de villages, de petites villes décimés par la tuberculose, assez nombreuses sont encore en Bretagne les régions à peu près

indemnes. Il est aisé de s'en rendre compte par la lecture des tables mortuaires et par l'épreuve de la cuti-réaction à l'arrivée au service des contingents. Celle-ci montre chez ces hommes provenant de la campagne des taux de cuti négatives allant jusqu'à 40 p. 100, notamment pour les élèves de l'Armorique, apportant ainsi la preuve que ces sujets n'ont jamais rencontré le bacille tuberculeux. Or ces sujets vierges de toute infection bacillaire sont particulièrement désignés pour la contagion du fait justement de leur anergie qui conditionne leur réceptivité; ils feront des formes évolutives aiguës de tuberculose, comme celles que l'on observe chez les domestiques ruraux venant servir dans les villes ou chez les soldats noirs envoyés à la métropole, dès qu'ils se trouveront mêlés aux effectifs ordinaires et en contact avec la population; car il faut remarquer que les élèves de l'Armorique et les pupilles de la Villeneuve, qui comprennent à l'entrée le même pourcentage des sujets non allergiques, sont rarement atteints de tuberculose pendant leur séjour aux écoles malgré la promiscuité et les médiocres conditions d'hygiène dans lesquelles ils sont placés, justement parce que sortant peu ils ne sont guère exposés à rencontrer la contagion.

Ainsi les bacillaires dans le personnel de la Marine appartiennent à deux groupes, les uns sont des sujets tarés descendants de tuberculeux, qui ont subi pendant leur enfance une imprégnation massive et sont entrés au service atteints d'une tuberculose latente qui s'est réveillée aux âges critiques et aura une évolution chronique; les autres sont des sujets anergiques, venant des campagnes, qui ont été contaminés au service et font une bacillose aiguë évoluant rapidement vers la mort.

II. *Causes générales. — La race.*

De nombreux auteurs constatant l'extrême fréquence de la tuberculose en Bretagne et la proportion considérable de Bretons parmi les tuberculeux de la Marine, même lorsqu'ils se trouvent transplantés en d'autres ports ou en d'autres pays et placés dans de meilleures conditions, se sont demandés si cette

race ne présentait pas des dispositions spéciales la rendant plus apte à contracter la maladie.

On sait maintenant que toute race est réceptive à la tuberculose et qu'il n'y en a pas de réfractaire; ce sont seulement les conditions et les risques de contagion qui changent pour les individus.

Si les Bretons servant dans les autres ports et aux colonies sont plus souvent atteints, c'est qu'ils ont apporté avec eux une tuberculose à l'état latent, qui s'est révélée dans les mêmes conditions qu'elle se serait déclarée s'ils étaient restés dans leur milieu : leur passé beaucoup plus que le présent conditionne la maladie. L'observation des colonies bretonnes à l'étranger, au Maroc, en Tunisie qui ont donné une descendance robuste où la tuberculose est très rare le montre bien; pourtant la race est la même, mais les conditions sociales ont changé; l'entassement dans des taudis a disparu, la situation familiale s'est améliorée, et il n'y a plus de contamination pour les jeunes générations.

D'ailleurs l'exemple des régiments bretons pendant la guerre et des marins de Terre-Neuve prouve aussi que sous une apparence débile, la race présente encore des qualités remarquables d'endurance et de résistance.

M. le médecin en chef Cristol dans son travail sur «l'Assistance médicale aux ouvriers des arsenaux» a repris l'hypothèse de Lenoble qui envisage la fréquence de la tuberculose en Bretagne comme le résultat d'une tuberculisation aiguë d'un pays longtemps fermé et qui, s'ouvrant brusquement du fait de la facilité et de la rapidité des communications, est mis soudain en contact avec l'infection; cette théorie répond assez bien à ce que nous savons de la propagation de la bacillose dans les villages après le retour d'un tuberculeux, mais elle n'explique pas la fréquence de la maladie dans un port comme Brest qui depuis bien longtemps est ouvert aux influences extérieures *et qui depuis plus d'un siècle supporte une mortalité très élevée du fait de la tuberculose.*

La race ne joue donc par elle-même aucun rôle direct dans l'étiologie de la tuberculose, qui résulte des conditions lamen-

tables d'existence, de la misère, de la contamination répétée dans les familles, que supportent les individus en Bretagne et tout particulièrement au port de Brest.

III. *Causes professionnelles et maritimes.*

Elles ont été très étudiées autrefois par les auteurs qui n'envisageaient que le côté militaire de la question; ils s'étaient efforcés de mettre en évidence le rôle de la navigation, de la vie à bord dans l'origine de la tuberculose de la flotte et celui du travail dans les arsenaux pour la bacillose des ouvriers.

On peut se demander si à l'aide des connaissance acquises en phtisiologie on peut encore attribuer aux particularités du service un certain rôle dans le développement de la maladie.

On remarquera d'abord que le travail dans les arsenaux de la Marine ne diffère pas sensiblement de celui des grandes industries privées et qu'il est le même dans tous les arsenaux, alors que le taux des tuberculeux y varie du simple au quadruple. De cette constatation on peut déjà déduire que ce n'est pas dans les conditions du travail qu'il faut chercher les causes de l'inégalité de la fréquence de la tuberculose chez l'ouvrier, mais bien dans les conditions de vie locales, d'autant plus que ce personnel donne à l'État à peine un tiers de son temps, le reste se passant en dehors du service.

Pour la flotte le problème est le même; si on ne peut nier l'évolution rapide de la tuberculose à bord des navires, *il y a loin de là à prouver que la maladie y prend son origine;* la morbidité élevée qui sévit sur les marins à Brest est bien spéciale à ce port, on ne la retrouve ni dans les autres ports, où elle est moitié moindre, ni en escadre, ni sur les bâtiments en campagne et encore moins dans les Marines étrangères où les conditions de vie sont à peu près semblables; et d'autre part la morbidité est la même sur les troupes à Brest, plus forte encore dans l'arsenal et beaucoup plus dans la population civile; ce qui nous conduit à penser que ce n'est pas l'influence de la vie à la mer ou du navire, ni les conditions du service qui agissent sur la

fréquence de la tuberculose, mais des facteurs qui sont en dehors et qui ont leur action sur la collectivité civile aussi bien que sur celle de la Marine; c'est encore dans les influences locales et sociales qu'il faut chercher l'origine des atteintes que nous observons chez les marins.

Si tant de marins deviennent tuberculeux à Brest on ne peut en trouver l'explication que dans le fait que, pour beaucoup, ces hommes sont entrés dans la Marine porteurs de lésions latentes, cachées qui les destinaient à devenir tuberculeux et ils le sont devenus pendant leur service *aux âges où toutes les statistiques sont d'accord pour montrer le développement de la tuberculose;* ceci nous conduit à envisager rapidement la question du recrutement.

Une série de filtres tendent à empêcher l'entrée du tuberculeux dans les effectifs : — d'abord le recrutement qui dans la région élimine presque la moitié des jeunes gens; — ensuite la visite d'incorporation qui permet une nouvelle sélection mais qui malheureusement, pressée par le commandement et faite dans de médiocres conditions, ne permet que la détection de lésions évidentes; elle est cependant devenue plus sévère depuis qu'une partie des recrues passent obligatoirement à la radioscopie et que les hommes présentant un état général médiocre sont envoyés en observation à l'hôpital qui décide de leur aptitude au service,; — enfin la surveillance médicale qui doit s'exercer d'une façon toute particulière sur les nouveaux arrivés au service. Mais en pratique les hommes qui auraient intérêt à se faire examiner, que ce soit par insouciance ou par calcul, se présentent peu à la visite

Une visite d'incorporation plus complète, la radioscopie obligatoire pour tous, l'examen à l'hôpital des suspects permettraient d'éliminer un nombre encore plus grand de candidats à la bacillose; mais ces moyens ne suffisent pas, il faudrait une observation suivie de chaque homme, parce que comme concluait le médecin colonel Jullien dans un travail sur «la tuberculose pulmonaire et l'aptitude au service militaire», du point de vue de la tuberculose, l'incorporation d'un soldat ne peut être l'œuvre ni d'un seul examen, ni d'un seul jour.

On est souvent étonné du faible taux de morbidité par bacillose dans les effectifs de l'armée et de la flotte anglaises : cela tient à ce que, sur cent hommes se présentant à l'engagement, seulement de quinze à vingt sont acceptés, après des examens médicaux complets et une observation suivie, qui aboutissent à une sélection très poussée du personnel.

Quant à l'influence de la vie à bord sur l'éclosion de la tuberculose, il est facile de se rendre compte de son peu d'importance par la lecture des statistiques qui montrent que les pourcentages les plus élevés s'observent, non pas sur les navires en campagne ou en escadre, mais dans les dépôts et les arsenaux; on pourrait encore citer l'exemple des navires-écoles *Armorique*, *Montcalm* où près de 2.000 élèves apprentis-marins sont entassés dans de fort médiocres conditions d'hygiène, et bien qu'une bonne partie d'entre eux soient réceptifs du fait de leur anergie, malgré cela la tuberculose y est rare; de même pour les sous-marins où le service est pénible et les conditions de vie défectueuses, et où cependant il y a peu de cas de bacillose parce qu'on a eu soin de sélectionner les équipages.

D'ailleurs lorsqu'on envisage dans son ensemble l'existence des populations de la région, aussi bien dans les villes qu'à la campagne, on est forcé de convenir que *les conditions de vie dans la Marine sont incomparablement supérieures à celles dans lesquelles le personnel se trouvait placé avant l'entrée au service* et que ces conditions s'améliorent chaque jour; mais quelles que soient les améliorations qu'on y apportera elles n'empêcheront pas le développement d'une tuberculose qui couve et qui au moindre fléchissement de l'organisme se mettra à évoluer; c'est ce qu'avait déjà prévu, en 1905, l'inspecteur général Auffret lorsqu'il écrivait, «c'est moins dans l'hygiène que dans le recrutement qu'il faut chercher la diminution vraie de la tuberculose de la flotte; c'est spécialement sur le recrutement qu'il faut agir».

IV. *Facteurs individuels.*

Les travaux de ces dernières années ont montré que les conditions individuelles favorisant l'éclosion et le développement de

la tuberculose étaient extrêmement complexes et dépendaient de nombreux facteurs :

Il faut d'abord tenir compte des réactions de l'organisme qui jouent un rôle de première importance; la recherche des cuti-réactions à la tuberculine prouve que la tuberculose commence à se manifester dès l'enfance, sa fréquence augmente avec les années, au point que chez les adultes des villes, près de 100 p. 100 sont infectés, mais cette infection est latente, elle se traduit par l'allergie et confère à l'organisme un certain degré d'immunité qui lui permet de se défendre dans la suite; c'est ce qu'avait pressenti Marfan en observant que les sujets guéris de lupus ou d'écrouelles étaient fréquemment réfractaires à la bacillose; R. Koch avait étudié cette immunité acquise sur le terrain expérimental en constatant que l'animal tuberculisé réagissait différemment aux infections ultérieures. Transportées dans le domaine de la clinique et de la pathologie humaine, ces importantes notions ont donné naissance aux théories classiques de la primo-infection qui, contractée dans l'enfance, détermine l'allergie et conditionne les surinfections de l'avenir. Pour L. Bernard, l'immunité acquise se traduit par une certaine résistance aux infections bacillaires, mais elle est instable, et peut disparaître passagèrement ou définitivement laissant le sujet anergique, c'est-à-dire réceptif à l'infection et aux surinfections.

Dans son traité de l'infection bacillaire le Professeur Calmette résumait ainsi le déterminisme de la tuberculose : «La phtisie pulmonaire et les tuberculoses chroniques ne frappent que des sujets tuberculisés antérieurement, le plus souvent dès leur jeune âge, et rendus résistants par une première atteinte mais qui n'ont pu échapper à des surinfections fréquentes ou massives, tandis que les sujets vierges de tuberculose succombent fatalement aux formes graves à évolution rapide de la maladie lorsqu'il leur arrive de se trouver exposés à des contaminations abondantes et rapprochées.»

Telles étaient les théories classiques jusqu'au moment où les bactériologistes montrèrent que le bacille de Koch sous sa forme acido-résistante n'était qu'un des aspects d'un germe très

polymorphe qui affecte des apparences extrêmement variées allant jusqu'à celle d'un virus filtrant découvert par Fontés en 1910. Ces éléments filtrables du bacille tuberculeux que l'on trouve en abondance chez les bacillaires sont capables par inoculation expérimentale de déterminer des lésions bien caractérisées chez l'animal, et chose très importante de passer de la mère tuberculeuse au fœtus à travers le placenta pendant la gestation, ainsi que l'ont montré les travaux du Professeur Calmette et de son école, de Couvelaire, d'Arloing et Dufourt, etc. Ces découvertes allaient rénover la théorie de l'hérédité dans la transmission de la tuberculose. Dans un livre remarquable, le Professeur Lumière a montré les points faibles des conceptions classiques et l'importance de l'hérédité; pour lui la tuberculose commune se transmet et se propage généralement par hérédité, mais il admet la contagion pour les enfants du premier âge et aussi en terrain vierge chez les adultes qui n'ont jamais rencontré le bacille et qui sont mis sans transition en contact avec des milieux infectés.

Nous n'avons pas à déterminer si les cas de tuberculose pulmonaire chronique que nous observons dans la Marine résultent d'une transmission par hérédité ou par contagion pendant le jeune âge; mais ce qui nous intéresse c'est de savoir si la plupart des bacilloses sont importées et s'il n'y en a pas d'autres acquises au service; quelles sont leur fréquence et leur origine respectives.

Suivant leur façon de réagir à la tuberculine, les recrues à l'arrivée au service peuvent se classer en deux groupes :

Les sujets à cuti-réaction positive et ceux à cuti-négative. Les premiers sont de beaucoup les plus nombreux et une expérience poursuivie depuis longtemps déjà nous a permis de constater que chez les recrues venant de la ville ou du milieu maritime leur pourcentage monte aux environ de 85 à 90 p. 100 à 20 ans; chez ceux au contraire qui viennent de la campagne ou des régions côtières la proportion se tient entre 60 et 75 p. 100, le taux le plus bas étant observé chez les pupilles de la Villeneuve qui, n'étant âgés que de 15 ans et souvent d'origine rurale, ne réagissent que dans la proportion de 50 p. 100

à leur entrée à l'école. On peut donc dire qu'au moins les trois quarts des recrues à 18-20 ans sont allergiques; or, d'après les théories classiques ces sujets, pour devenir tuberculeux, devraient être soumis à des réinfections massives et prolongées, conditions qui ne se réalisent pas à bord où il n'y a pas de tuberculeux évolutifs. Il est vrai que ces surinfections peuvent se faire à terre, pendant les permissions dans les familles; mais lorsqu'on sait la résistance de l'adulte allergique aux réinfections extérieures, prouvée par la rareté de la tuberculose conjugale, on doute d'autant plus de leur action que les faits, comme l'a montré Lumière dans son livre, sont peu en faveur de telles conceptions. On rattache maintenant ces tuberculoses à l'hérédité ou à la contagion familiale pendant l'enfance, ce qui est d'autant plus vraisemblable que dans cette région on arrive à trouver, dans les antécédents, des tuberculeux, des parents bacillaires dans la proportion de 40 à 60 p. 100 des cas; imprégnés pendant des années à la suite de contacts intimes par les bacilles de leurs parents, ces enfants sont destinés à devenir eux-mêmes tuberculeux par réinfections endogènes aux âges des deux grandes poussées de bacillose par réactivation et réveil de lésions latentes anciennes.

Quant aux sujets non allergiques, très nombreux parmi les pupilles et les apprentis marins, s'ils sont particulièrement réceptifs, encore faut-il qu'ils trouvent l'infection sur leur chemin et ils ont peu de chances de la rencontrer au service; en effet l'observation suivie montre qu'elle se fait rarement tant qu'ils ne sont pas mêlés aux autres effectifs et n'ont pas de contact avec la population; mais à partir de ce moment ils deviennent allergiques par suite de petites contaminations; ou, soumis à une infection massive contre laquelle leur organisme n'a pas encore acquis de défense, ils font des formes graves à évolution aiguë, rapidement mortelles (granulie, méningite, etc.).

En somme, les conditions de la contagion telle qu'on la comprend maintenant semblent bien rarement réalisées dans la Marine; nous allons cependant examiner quelques cas qui au premier abord peuvent paraître en faveur de ce mode de transmission. Il y a d'abord la question des épidémies de navires, de

services; presque tous les médecins observent de temps à autre, se produisant sur certains navires, dans certains bureaux ou ateliers une éclosion presque simultanée de cas de tuberculose qui laisse penser à l'action possible de la contagion. Nous avons été ainsi amené à faire une enquête à bord d'un navire hydrographe où sur un équipage de quarante hommes, trois cas de tuberculose s'étaient déclarés en deux mois; or, sur ces trois cas, un se rapportait à un ancien pleurétique, le second malade avait perdu sa mère et deux frères de tuberculose, le troisième était un homme d'un état général médiocre, sujet depuis longtemps à des bronchites répétées.

La plupart des cas de pseudo-contagion qui ont été rapportés ne prouvent rien parce que toutes les recherches n'ont pas été faites pour assurer d'une façon formelle que les facteurs d'hérédité ou de contagion pendant l'enfance n'intervenaient pas.

Il y a aussi la question des infirmiers chez qui la fréquence de la tuberculose est assez élevée et que l'on considère souvent comme ayant contracté l'affection au chevet des malades par contagion. Sur dix-sept infirmiers devenus tuberculeux, au port de Brest, ces dernières années, nous en trouvons seulement cinq ayant servi au pavillon d'isolement au moins trois mois, soit 28 p. 100; les autres n'avaient eu durant leur service aucun rapport avec les tuberculeux, il est donc difficile d'attribuer leur maladie à la contagion hospitalière; Lumière a encore montré et c'est l'avis de nombreux phtisiologues que la tuberculose est extrêmement rare dans le personnel des sanatoria qui vit pourtant en contact permanent avec des malades. Sans doute faudrait-il distinguer entre ceux qui sont allergiques et ceux qui ne le sont pas, en tous cas il serait de bonne précaution dans un service de phtisiologie de n'accepter que des infirmiers suffisamment anciens et présentant une cuti-réaction nettement positive à la tuberculine.

Il semble donc bien que les gens que nous avons au service présentent dans leur majorité une immunité acquise par une infection antérieure qui les met à même de se défendre contre les réinfections exogènes courantes et qu'ils ne sont placés que bien rarement, du fait du service, dans les conditions des sur-

infections exogènes massives et répétées; il est par suite difficile d'attribuer au service les tuberculoses pulmonaires chroniques que nous y observons.

Il n'en est pas de même pour les tuberculoses aiguës qui évoluent rapidement chez des sujets arrivés anergiques dans la Marine et qui peuvent résulter d'une contamination massive qui a plus de chances d'ailleurs de s'exercer dans le milieu ambiant où les tuberculeux sont très nombreux, plutôt que dans le service où ils n'existent pas en général.

COMMENT COMPRENDRE LE PROBLÈME DE LA TUBERCULOSE AU PORT DE BREST.

Nous venons d'analyser l'action des différents facteurs susceptibles d'agir sur le développement et la dissémination de la tuberculose au port de Brest. Suivant les époques et la façon d'envisager le problème, le rôle qu'on leur a attribué a été plus ou moins important; la plupart des travaux qu'ils ont suscités reposent sur la théorie de la contagion et c'est elle qui sert de base à notre action prophylactique dont l'insuffisance est prouvée par la fréquence des cas de tuberculose observés chaque année dans le personnel à Brest.

Depuis la fin de la guerre, les idées ont évolué, de nouvelles découvertes ont profondément remanié nos connaissances et particulièrement en ce qui concerne la contagion des adultes que l'observation montre rare dans les conditions habituelles de la vie qui sont celles du service. Mais si la tuberculose dans la majorité des cas ne se contracte pas au service, d'où provient-elle?

Les anciens médecins de Marine avaient observé que beaucoup de cas étaient importés dans la flotte; aujourd'hui, la pratique des réactions à la tuberculine permet de se rendre compte qu'une bonne partie de nos effectifs apporte en entrant au service des lésions latentes, cachées qui leur confèrent un certain degré d'allergie susceptible de les immuniser contre les réinfections courantes; *mais ces lésions peuvent aussi bien se réveiller et évoluer*. En tous cas elles indiquent que le marin et l'ouvrier apportent au service des tares héréditaires ou acquises et que

comme tous les êtres déjà évolués ils sont sous la dépendance de leur passé. Pour déterminer l'origine des cas de tuberculose qui les atteint, il faut bien moins s'attacher à la rechercher dans les conditions présentes que dans celles du passé et pour cela il faut remonter dans la suite des années, étudier l'état des antécédents, les conditions de vie dans lesquelles ils ont été placés et la valeur des contaminations qu'ils ont subies dans le milieu familial pendant leur enfance alors qu'ils étaient réceptifs, parce que comme le disait Burnet «la phtisie pulmonaire de l'adulte n'est que la fin d'une histoire dont les origines sont plus ou moins anciennes».

Par cette recherche on se rendra compte que pour beaucoup ces tuberculeux sont les survivants de familles décimées par la bacillose; eux-mêmes en sont imprégnés soit héréditairement, soit du fait de la contagion et ils apportent au service, à l'état latent, l'infection qui évoluera chez eux aux âges critiques, qu'ils soient marins, ouvriers ou soldats.

C'est donc par l'observation de la collectivité locale qui fournit une partie du recrutement et par l'étude des facteurs sociaux qu'on arrive à la solution du problème de la tuberculose au service. La fréquence des bacillaires, les misérables conditions de vie, la méconnaissance des règles élémentaires d'hygiène, l'atteinte massive et répétée des jeunes générations expliquent suffisamment la contamination fréquente des éléments qui proviennent de ce milieu et qui viennent servir dans la flotte ou les arsenaux.

Mais à côté de ce recrutement taré, nos effectifs reçoivent aussi des sujets jeunes anergiques venant des campagnes indemnes où ils n'ont jusqu'alors jamais rencontré la bacillose; ceux-là sont sans passé pathologique, mais aussi sans défense devant une contamination brutale qui déterminera chez eux des bacilloses aiguës évolutives. Mais là encore il y a bien peu de chances que la contagion se fasse dans les conditions du service, elle se fait surtout dans le milieu ambiant si riche en bacillose.

De toute façon nous sommes amené à constater l'action primordiale du milieu ambiant dans le déterminisme des tuberculoses que nous observons au service, qu'elles soient importées

ou qu'elles résultent de contaminations chez des sujets anergiques : c'est là la source de la tuberculose qui sévit sur le personnel en service à Brest.

Mais alors s'explique l'insuffisance de la prophylaxie et Auffret l'avait déjà constaté, en 1905, lorsqu'il écrivait : «La Marine restera contaminée tant qu'on lui offrira des hommes contaminés» et avait insisté sur la nécessité de se préoccuper des conditions imparfaites du recrutement. Il est certain que la situation s'améliorerait du fait d'une sélection plus poussée comme cela se pratique dans d'autres pays, mais quels que soient les examens auxquels nous soumettrons les recrues à l'incorporation nous ne pourrons détecter à dix-huit ou vingt ans les tuberculoses qui doivent évoluer vingt ans plus tard, nous ne pourrons refuser l'entrée au service d'hommes n'ayant que des lésions occultes et nous ne pourrons en rien modifier la situation quant aux tuberculoses aiguës qui surviennent par contagion massive chez les sujets anergiques.

De ces constatations, il résulte que la véritable prophylaxie reste la prophylaxie sociale qui s'attaque à l'origine même du mal; les difficultés de toutes sortes qu'elle soulève sont grandes mais non insurmontables, puisque la lutte contre la tuberculose portée sur le terrain social au Danemark, en Angleterre, en Allemagne et dans bien d'autres pays a déjà donné de remarquables résultats. La prophylaxie ainsi comprise est avant tout et dans son ensemble une œuvre nationale, mais la Marine doit y apporter dans les ports, une contribution d'autant plus large qu'elle est la première intéressée à avoir un personnel sain et à éviter les lourdes pertes qu'elle supporte du fait de la maladie. C'est en liaison étroite avec les œuvres antituberculeuses et sociales existantes qu'elle doit poursuivre l'amélioration des conditions de vie dans les ports pour son personnel : assistance, traitement et isolement des tuberculeux hors de leurs familles, protection de l'enfance et vaccination au B. C. G. des nouveau-nés qui reste à la base de toute prophylaxie en préparant pour l'avenir des générations saines et résistantes.

Toute cette étude montre que l'hygiène en service, une sélection poussée à l'incorporation et la prophylaxie sociale,

loin de s'opposer, se complètent mutuellement, doivent marcher de pair et tendre vers le même but : « Préparer des effectifs sains et les garder en bonne santé. »

HYGIÈNE DES PISCINES D'EAU DE MER,

PAR M. LE MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE

J. QUÉRANGAL DES ESSARTS.

A la suite de communications présentées par différents auteurs en 1923 et 1924 à la Société de Médecine de Paris sur les affections provoquées ou transmises par les bains dans les piscines parisiennes et sur leurs conditions anti-hygiéniques, cette Société émit un vœu, qu'elle adressa au Ministre de l'Hygiène, demandant que des améliorations soient apportées à l'état de ces établissements. Le Conseil supérieur d'Hygiène publique de France consulté adopta les conclusions d'un rapport du Professeur Bordas répondant que : « les piscines publiques telles qu'elles sont installées et telles qu'elles fonctionnent actuellement à Paris justifient toutes les critiques et toutes les appréhensions du corps médical et constituent un danger pour la santé publique ».

Depuis cette époque, à l'exemple de l'étranger où elles sont très répandues, des piscines d'eau de mer ont été construites sur nos côtes dans un certain nombre de stations balnéaires; la Marine elle-même en possède quelques-unes notamment à Brest sur *l'Armorique,* bâtiment-école des apprentis-marins. Le réel succès qu'elles ont obtenu partout auprès des baigneurs tient à ce qu'elles permettent les bains à tous moments, qu'elles facilitent les sports et les exercices de natation, qu'elles offrent plus de commodité aux débutants nageurs et plus de sécurité du fait de la surveillance; il faut admettre qu'elles sont définitivement entrées dans nos mœurs estivales et que la pratique

des sports autant que la vogue dont elles jouissent maintenant ne peuvent qu'inciter les municipalités, groupements ou entreprises privés à en construire de nouvelles.

Jusqu'à présent, en notre pays du moins, ni les pouvoirs publics, ni les utilisateurs et encore moins les dirigeants n'ont paru se soucier des dangers que peuvent présenter au point de vue de l'hygiène et de la propagation des maladies infectieuses, ces établissements marins où n'importe qui, quel que soit son état pathologique ou de malpropreté corporelle, peut se baigner, sans précautions préalables, dans une eau prélevée n'importe où, parfois même au voisinage du débouché des égouts, par conséquent toujours très polluée et qui malgré cela ne sera soumise à aucune épuration dans le bassin où passeront, pendant plusieurs jours avant qu'elle ne soit renouvelée, des centaines et des milliers de personnes.

L'insouciance générale à ce sujet tient en partie à cette conception fausse que l'eau de mer par sa concentration saline élevée s'oppose au développement des microbes pathogènes et qu'elle est peu contaminée; s'il est vrai que l'eau du large ne renferme que de rares germes microbiens, il n'en est pas de même pour celle prélevée à proximité des côtes et surtout près du rivage où les causes de pollution sont extrêmement nombreuses et en rapport avec la vie humaine et les agglomérations voisines; toutes les recherches bactériologiques confirment ce fait qui est généralement admis.

A l'intervention de l'hygiéniste, on objecte souvent l'exemple des piscines de l'étranger en évitant de parler de leur surveillance sévère, de la désinfection obligatoire et contrôlée de l'eau et de la propreté remarquable qui y règne. Il est nécessaire que dans cette question qui intéresse avant tout l'hygiène et la santé publiques le médecin soit renseigné de façon qu'il puisse donner son avis; elle importe aussi au médecin de la Marine qui peut être appelé à faire partie du bureau d'hygiène qui se réunit dans les ports pour étudier et statuer sur les projets de construction ou de transformation des piscines appartenant à la Marine. Des circonstances récentes nous ayant conduit à étudier le fonctionnement d'un certain nombre de ces piscines, à

rechercher les causes, l'origine et l'intensité de la pollution des eaux utilisées, à observer quelques affections qui pouvaient être attribuées aux bains pris dans ces conditions et à proposer après enquête des mesures pratiques d'assainissement de ces installations, faites souvent en dépit du simple bon sens et à l'opposé des règles de la plus élémentaire propreté, nous nous proposons de résumer les constatations faites lors de ces études de façon à attirer l'attention sur les conditions anti-hygiéniques de ces piscines, leurs dangers et les moyens d'y remédier.

* * *

Renouvelées des Grecs qui avaient édifié des bains marins dont on retrouve encore les vestiges le long des côtes du Péloponnèse et s'en servaient autant dans un but thérapeutique que comme moyen de propreté corporelle, les piscines d'eau de mer sont répandues depuis le début du siècle sur les côtes américaines, anglaises et depuis quelques années seulement dans nos stations balnéaires. Construites à peu près toutes sur le même type, elles sont essentiellement constituées par un bassin de ciment de forme rectangulaire contenant de 800 à 10.000 mètres cubes d'eau, à fond disposé en plan incliné de façon qu'à une extrémité il y ait juste assez d'eau pour apprendre à nager et à l'autre une profondeur suffisante pour pouvoir plonger; elles sont bordées d'une sorte de trottoir cimenté servant de passage aux baigneurs.

Dues à des initiatives privées ou publiques, elles sont le plus souvent situées en plein air et au voisinage du rivage de façon à réunir les avantages de la mer et de la plage, conditions propres à en assurer le succès; certaines sont fermées et peuvent servir en hiver grâce au réchauffement de l'eau de mer, c'est ce qui existe par exemple sur les paquebots modernes et aussi sur *l'Armorique* où l'eau de la piscine est portée et maintenue à 24° par des canalisations de vapeur. Leur remplissage s'effectue suivant deux modes principaux, soit par la marée elle-même qui emplit le bassin à la haute mer de chaque marée (bassin à marée) ou de certaines marées seulement (bassin à marée périodique),

soit, pour les plus perfectionnées et celles situées sur les côtes méditerranéennes où la marée se fait peu sentir, par un système de canalisations et de pompes qui amènent directement l'eau de mer dans le bassin.

Il convient de remarquer qu'il s'agit en général d'eau de mer prélevée tout près du rivage et ordinairement à marée haute alors que le flot montant a balayé les grèves, ramassé les détritus de toutes sortes qu'on y a abandonnés, reçu les souillures des riverains et des agglomérations voisines à qui la côte sert de dépotoir, les eaux usées, celles de lavage et de ruissellement et celles non épurées des égouts dont les canalisations souvent rudimentaires et plus anciennes que la vogue des stations balnéaires n'ont pas été modifiées et viennen déboucher à proximité des plages (ce qui existe à notre connaissance dans de nombreux endroits); aussi n'est-il pas étonnant que les analyses bactériologiques montrent une pollution déjà très marquée de l'eau à son arrivée au bassin, avant même d'avoir servi. Dans la suite aucune épuration, aucune désinfection ne sera pratiquée et souvent même aucun renouvellement partiel de l'eau pendant les deux à dix jours d'usage; bien entendu les centaines de baigneurs qui se succéderont ne seront soumis à aucun soin de propreté préalable et viendront ajouter encore les multiples souillures apportées par les pieds, mains et autres parties du corps, par les crachats, les urines, les poussières, la boue. On aura ainsi l'explication des quantités considérables de germes décelés à l'analyse. Tous ces germes se multiplieront dans l'eau chargée de débris organiques et la chaleur de l'été ou le réchauffement aidant, le contenu de la piscine sera bientôt transformé en véritable milieu de culture.

Voici par exemple une série d'examens pratiqués à la fin de l'été dernier dans une piscine à marée de la côte nord de Bretagne :

Eau à l'arrivée :

Colibacilles........................ 12.000 au litre.
Germes aérobies (sur gélatine)........ 18.000 au cc³.
Présence de bactéries putrides et d'anaérobies.

Eau prélevée au bout de vingt-quatre heures (180 baigneurs) :

Colibacilles	75.000 au litre.
Germes aérobies	150.000 au cc³.

Eau prélevée le troisième jour d'usage (560 baigneurs) :

Colibacilles	110.000 au litre.
Germes aérobies	plus de 500.000 au cc³.

Sur *l'Armorique* (au printemps) on a trouvé, avant tout service de l'eau, une moyenne de 12.000 colibacilles au litre et, à la fin de la journée (420 baigneurs), plus de 100.000 coli au litre. Les jours suivants la colimétrie montre de 125.000 à 160.000 coli au litre; à partir du cinquième jour d'utilisation de l'eau la quantité de coli n'augmente plus et chose curieuse tend même à diminuer comme si l'eau était arrivée à un maximum de saturation par ce germe.

Les recherches qualitatives ont permis l'isolement du proteus, du pyocyanique, du staphylocoque, d'un streptocoque, d'un bacille voisin du paratyphique B..., etc., et parmi les anaérobies, du perfringens, du vibrion septique, d'un bacille tétanique, etc.

Le culot de centrifugation de ces eaux est assez abondant et formé surtout d'algues, de diatomées, de débris végétaux et de substances minérales et organiques; on y trouve, à l'examen microscopique, des germes en plus ou en moins grande quantité et assez souvent de gros spirilles irréguliers, à l'ultra-microscope.

Si l'interprétation de tels examens est assez difficile et nécessite des réserves, ils objectivent cependant l'insalubrité de ces installations et montrent, comme il fallait s'y attendre, que la pollution déjà très forte dès l'arrivée de l'eau augmente proportionnellement au temps, au nombre des baigneurs, etc.; elle varie d'ailleurs sous l'action de facteurs tels que la température, l'entretien du bassin, la quantité de matières organiques en suspension, etc.

Il est bien certain que la grande majorité de ces germes ne

sont que des saprophytes banaux, en somme peu dangereux, que leur nombre et leurs variétés n'ont pas de valeur absolue et que les microbes pathogènes qui pourraient se rencontrer parmi eux plus sensibles et déjà diminués dans leur résistance du fait d'avoir quitté l'organisme se trouveront dans ces milieux très souillés dans de mauvaises conditions de pullulation et en concurrence vitale avec des germes plus adaptés et plus résistants, ayant par conséquent peu de chances d'y vivre longtemps et de s'y développer.

Dans le but de nous rendre compte de la persistance des germes pathogènes ajoutés expérimentalement à l'eau de mer très polluée de ces piscines, nous avons fait une série d'expériences qui nous ont permis de constater que le bacille d'Eberth provenant d'une culture jeune persistait dans ces eaux pendant cinq à sept jours, que le Para B. y vivait près de huit jours, le bacille de Flexner six jours, le bacille diphtérique six à huit jours; de même des crachats de tuberculeux ajoutés pouvaient après dix jours déterminer la tuberculose au cobaye par inoculation. Ce qui permet de penser que si des germes pathogènes étaient introduits dans ces piscines, ils pourraient fort bien s'y conserver et même s'y reproduire pendant quelques jours; c'est là une cause de contamination possible pour les baigneurs et de propagation de maladies infectieuses, l'eau servant de véhicule à la contagion. On objectera qu'une certaine épuration de ces eaux doit se produire du fait de la lumière solaire, du brassage, des actions bactériophagiques, de la concurrence vitale des germes; en effet les examens répétés en série montrent qu'à partir d'un taux élevé de pollution le nombre des germes n'augmente plus et même décroît; il est cependant bien difficile de se baser sur ces phénomènes complexes, et incontrôlables pour prétendre qu'une *eau, souvent plus polluée que celle des égouts*, soit exempte de dangers et à recommander pour les exercices de natation.

A côté de ces conditions défectueuses, l'hygiéniste devra aussi tenir compte dans l'appréciation de l'insalubrité de ces piscines des affections observées à la suite des bains et qui peuvent lui être attribuées.

PATHOLOGIE DES PISCINES D'EAU DE MER.

La pathologie des piscines d'eau douce est relativement bien connue, la littérature médicale de ces dernières années comporte un bon nombre de travaux consacrés à l'étude de cette question; par contre ceux concernant les maladies transmises par l'eau de mer sont beaucoup plus rares, le sujet est nouveau en France où l'installation de ces établissements est récente; il est vrai que les affections observées sont à peu près les mêmes dans les deux cas et appartiennent aux mêmes chapitres nosologiques.

Il convient d'ailleurs de remarquer qu'il s'agit le plus souvent d'affections bénignes qui ne nécessitent pas toujours une consultation médicale, si bien que le médecin des stations balnéaires n'observe que les cas plus sérieux ou les complications tardives qui ne sont pas toujours rapportées à leur véritable origine; il en va tout autrement pour le médecin militaire qui est appelé à traiter les cas les plus légers et peut ainsi être amené à observer dans une collectivité des affections se répétant en séries, dans des conditions telles qu'elles ne peuvent que ressortir au fait des bains en commun.

Nous n'étudierons pas toutes les maladies qui peuvent être transmises par l'eau à l'occasion des baignades, elles constituent un vaste chapitre nosologique qui, comme l'a montré Atkins, touche à la pathologie toute entière; nous voulons simplement attirer l'attention sur celles que l'on observe le plus souvent ou qui présentent quelques particularités dans leur évolution clinique ou dans leur pathogénie.

Les *conjonctivites* sont d'observation banale et signalées en France depuis 1921; parmi celles-ci on rencontre surtout les conjonctivites folliculaires qui par leur fréquence ont mérité le nom de «conjonctivites des piscines» que leur ont donné les médecins parisiens; elles sont d'autant plus fréquentes que l'eau de mer a déjà par elle-même une action irritante sur la conjonctive humaine, qui facilite l'inflammation par le milieu contaminé, plus encore dans les nages modernes où la tête est

immergée et les yeux grands ouverts sous l'eau. Attribuées le plus souvent au bacille de Weeks, elles peuvent aussi être produites par le bacille de Morax comme nous l'avons observé chez des élèves de l'*Armorique*, ou même tout simplement par le staphylocoque. Les *kératites* sont beaucoup plus rares; le *trachome* a été signalé sous forme de petites épidémies dans certaines piscines allemandes.

Les *otites* sont fréquemment observées. P. Truffert les a décrites et a étudié leur pathogénie; les cas surviennent en série et prennent une allure épidémique à la suite d'exercices de natation dans les piscines infectées, aussi a-t-il proposé de leur donner le nom « d'otites des piscines » ou « otites des nageurs »; elles se caractérisent par la brutalité de leur début survenant quelques heures après le bain, par la localisation d'une douleur très vive à la pointe de la mastoïde, par la diminution de l'audition et par leur évolution simple en quelques jours, contrastant avec la persistance assez longue de la réaction douloureuse mastoïdienne qui dure une semaine et même parfois deux; il s'agit en somme d'une attico-antrite puisque la caisse est peu touchée, ce qui explique la rareté des complications. Le même auteur a apporté une intéressante contribution à la pathogénie de ces otites qui relèveraient des méthodes nouvelles de natation « tête sous l'eau » qui obligent à un rythme respiratoire très spécial caractérisé par une expiration nasale profonde et complète, la tête étant immergée, suffisante pour forcer l'antre tubaire et y refouler les produits septiques qui peuvent se trouver dans le cavum.

On note aussi des *otites moyennes* aiguës; des *rhinites* infectieuses, parfois des *ulcérations de la cloison;* nous avons de même observé deux cas d'*épistaxis* à rechutes qui se renouvelaient à chaque bain pris dans ces conditions.

Du côté de l'appareil digestif, *l'embarras gastrique*, des vomissements, la diarrhée et parfois même des *syndromes dysentériformes* ont été mis sur le compte d'ingestion accidentelle de ces eaux très polluées.

Atkins a signalé la fréquence des pharyngites, laryngites, trachéo-bronchites; on peut aussi citer un certain nombre de

cas de *gangrène pulmonaire* qui sont survenus après passage accidentel d'eau de mer dans les voies aériennes, soit au cours d'une submersion, soit lors des efforts désordonnés de débutants en natation; Berge en 1906, Ameuille et Teisseire, Rist, ont rapporté des cas semblables et montré qu'ils proviennent de la pénétration de germes anaérobies et putrides dans les bronches. En 1929, Martel et Mousseron ont étudié un cas de gangrène pulmonaire à forme pneumonique, survenu chez un jeune officier à la suite d'un bain de mer, pendant lequel une fausse ingurgitation détermina une entrée d'eau dans les voies aériennes; les germes anaérobies isolés des lésions pulmonaires furent identiques à ceux que les cultures d'eau de mer prélevée au lieu même du bain mirent en évidence; ils donnaient les uns comme les autres les mêmes lésions par inoculation chez le cobaye et injectés dans le poumon du lapin déterminèrent le même processus gangréneux.

Ces cas ne sont pas exceptionnels et résultent parfois d'arrêt dans les bronches de petits corps étrangers qui provoquent des lésions locales et déterminent l'inflammation par les germes anaérobies et putrides à qui ils servent de substratum.

Les *dermatoses* s'observent couramment sous forme de poussées épidémiques de furonculose, de staphylococcies cutanées, parfois de streptococcies, d'impétigo; il faut aussi rappeler l'évolution inflammatoire fréquente des petites plaies après immersion dans ces eaux polluées. De même on rencontre assez souvent des lésions mycosiques entre les doigts de pieds des baigneurs, qui résultent de l'ensemencement local après macération de la peau; Stend Lomholht a rapporté également un certain nombre de cas d'eczéma du pied à épidermophyton chez de jeunes sportifs qui utilisaient les mêmes établissements de bains, dans lesquels on a retrouvé d'ailleurs le parasite spécifique.

A l'étranger on a étudié quelques épidémies causées par les baignades en piscines; c'est ainsi que les auteurs anglais ont rapporté une *épidémie de typhoïde* survenue dans un dépôt des Équipages de la Flotte, où les recrues avaient été exercées à la natation dans une piscine en eau de mer située près d'égouts

qui avaient reçu les déjections de typhiques; l'interdiction des bains arrêta aussitôt l'épidémie.

Shiga observa au Japon un certain nombre de cas de dysentérie bactérienne qu'il attribua aux bains pris dans l'anse d'une rivière qui recevait, un peu en amont de ce lieu, les déjections d'une famille de dysentériques ainsi que les contaminations tenant au lavage du linge. Récemment des cas de *spirochétose ictéro-hémorragique* ont été attribués à des bains pris en piscines publiques à Paris.

Pour rares que soient ces cas, ils doivent cependant être connus des médecins qui ont souvent à apprécier le rôle des piscines comme facteur de transmission des maladies.

A notre avis dans la pathogénie des affections rapportées aux bains, il faut en plus de la contamination de l'eau de mer et de son action irritante, tenir compte du refroidissement du corps et de la fatigue causée par les efforts musculaires souvent très pénibles pour les débutants nageurs, qui sont autant de facteurs de moindre résistance de l'organisme aux infections.

Après avoir étudié les conditions défectueuses d'hygiène et la pathologie de ces établissements marins, il n'est pas exagéré d'en dire ce que le Professeur Bordas écrivait des piscines parisiennes : « Cette agglomération d'un nombre considérable d'êtres humains dans un bain commun constitue dans les conditions actuelles une véritable hérésie et un péril pour la santé publique. »

ASSAINISSEMENT DES PISCINES D'EAU DE MER.

Il nous reste maintenant à envisager les moyens susceptibles d'être mis en œuvre pour remédier à l'insalubrité de ces établissements marins.

Le même problème s'était d'ailleurs posé aux hygiénistes concernant l'assainissement des piscines parisiennes. A la suite des communications présentées dans les Sociétés savantes au sujet des affections transmises par les bains en eau polluée, l'opinion publique avait été alertée et le Conseil supérieur d'Hygiène publique consulté avait adopté, dans sa séance du 31 mars 1924, les conclusions proposées par le Professeur Bor-

das demandant que «les établissements de ce genre présentent les garanties hygiéniques indispensables suivantes :

« 1° Pureté chimique et bactérienne de l'eau;

« 2° Renouvellement journalier total ou purification quotidienne complète de l'eau, exécutée sous contrôle;

« 3° Disposition des locaux telle que le public ne puisse avoir accès au bassin de natation qu'après une visite médicale, un pédiluve soigné et une douche avec savonnage;

« 4° En outre du service médical, un service d'ordre analogue à ceux qui existent dans les théâtres ou réunions sportives pour faire respecter les règlements et la discipline.

« Enfin il demandait que les projets d'établissement de piscines publiques fussent à l'avenir soumis à l'examen du Conseil supérieur d'Hygiène publique afin d'éviter les accidents signalés. »

Ces moyens nous semblent difficiles à appliquer intégralement dans les piscines d'eau de mer; nous pensons après étude du problème que l'assainissement nécessaire pourrait être basé en pratique sur les points suivants :

1° Réglementation;

2° Désinfection obligatoire de l'eau;

3° Surveillance et contrôle.

1° *Réglementation.* — Elle pourrait être législative et municipale.

a. *Législative.* — Toute autorisation d'établissement de piscine publique ne devrait être accordée qu'après examen du projet par le Conseil supérieur d'Hygiène à la suite d'une enquête menée par un hygiéniste qualifié sur les conditions de salubrité présentées.

On conçoit qu'un projet d'établissement de piscine devrait s'inspirer autant des directives de l'hygiéniste que de celles de l'architecte, notamment en ce qui concerne les procédés et le lieu de captation de l'eau de mer, les moyens et appareils de

désinfection, les modes de renouvellement et d'évacuation des eaux.

De même la réglementation pourrait imposer l'installation de douches, de privés, de postes d'eau douce, elle pourrait rendre obligatoire le renouvellement journalier au moins partiel de l'eau utilisée.

b. *Municipale.* — Concernant les mesures d'entretien, de propreté, de nettoyage et de curage du bassin et de ses abords, la tenue, la propreté des baigneurs et du personnel, la discipline de l'établissement, elle prescrirait l'éviction des gens malpropres, tarés ou présentant des signes extérieurs de maladie; elle interdirait de laver dans le bassin ou d'y baigner des animaux; elle défendrait de cracher et d'uriner dans l'eau, etc.

2° *Désinfection de l'eau.* — Elle devrait être absolument obligatoire dans toutes les piscines; elle se fait partout à l'étranger et peut être réalisée d'une façon simple, efficace et sans beaucoup de frais; les dépenses occasionnées par l'achat d'un appareil et son fonctionnement étant infimes par rapport à celles nécessitées par l'installation de ces établissements.

Réclamée par tous les hygiénistes, l'obligation de la désinfection a été demandée à nouveau ces dernières années, à la tribune de l'Académie de Médecine par Dujarric de la Rivière qui préconise la filtration préalable de l'eau avant sa désinfection complète, ainsi qu'il est pratiqué dans les piscines modernes des grandes villes étrangères.

La filtration ne semble pas d'une nécessité absolue dans le cas des établissements marins où elle serait d'ailleurs difficile à réaliser; il suffirait d'aller chercher l'eau de mer assez loin du rivage pour avoir à sa disposition une eau présentant des garanties bactériologiques satisfaisantes; la désinfection seule serait nécessaire pour détruire les multiples souillures du bassin et celles apportées par les baigneurs.

Les appareils automatiques de désinfection réalisés par l'industrie française sont très nombreux, on choisira ceux approuvés par le Conseil supérieur d'Hygiène publique en tenant compte de leur facilité d'installation et de surveillance; quant aux désin-

fectants on éliminera ceux qui nécessitent, pour une efficacité d'action, la limpidité de l'eau, qui ne peut guère être obtenue avec l'eau de mer et on utilisera de préférence le chlore ou les composés chlorés du fait de leur bon marché, de la sûreté de leur action antiseptique et de leur facilité d'emploi.

Le chlore gazeux est très utilisé en Amérique avec de bons résultats; il n'est pas inutile de rappeler que l'eau des piscines de l'état de New-York ne doit jamais dépasser le taux maximum de 10 coli au centimètre cube; de même en Allemagne où la question de désinfection de l'eau de bains a fait l'objet d'études très approfondies et aussi en France où le chlore gazeux est un des procédés d'épuration des eaux de boisson dans certaines grandes villes. L'inconvénient de ce produit est de nécessiter un appareil assez coûteux obligeant à une surveillance presque constante.

Suivant Dujarric de la Rivière la dose moyenne de 1 milligramme par litre ou de 1 gramme par mètre cube serait presque toujours suffisante pour la désinfection de l'eau des piscines; à ces doses le bacille du colon ne serait plus retrouvé à l'analyse bactériologique, même lorsque le prélèvement d'eau aurait été fait aux heures de grande affluence.

Le chlorure de chaux est assez employé en Angleterre, son inconvénient consiste en ce qu'il nécessite une dissolution préalable qui occasionne souvent des dépôts de carbonate de chaux qui nuisent à la bonne marche des appareils.

La quantité à utiliser varie avec la teneur en chlore du produit; en général on emploie de 5 à 10 grammes de chlorure de chaux par mètre cube.

L'hypochlorite de chaux serait, d'après Cazamian, préconisé par Pryor pour la désinfection de l'eau de certaines piscines américaines, à la dose de 1/500.000e; on place le produit dans des sacs de gaze que l'on agite dans l'eau de la piscine; on obtiendrait de cette façon des résultats satisfaisants. Il s'agit là d'un procédé de fortune qui mérite d'être retenu et qui s'il n'est pas à conseiller peut rendre service en cas d'arrêt dans le fonctionnement des appareils de désinfection.

L'eau de javel est certainement le produit le plus pratique à

employer, il donne de bons résultats avec un minimum d'inconvénients et peut être utilisé avec des appareils simples, bon marché, ne demandant que peu de surveillance. On emploiera des doses assez fortes du fait de la présence de matières organiques qui ont une influence empêchante sur la désinfection. Les doses varieront avec la teneur en chlore actif de l'eau de Javel utilisée; avec un produit du commerce au titre d'environ 58 grammes de chlore actif par litre, il faudra compter en moyenne une dépense de 2 litres d'eau de Javel par 100 mètres cubes d'eau à désinfecter, avec un contact d'au moins une heure.

La verdunisation ne saurait être appliquée, car elle nécessite des eaux limpides et relativement peu polluées.

Pour arriver à une désinfection efficace de la masse d'eau, l'hygiéniste devra étudier dans chaque cas la *répartition de l'antiseptique* et assurer son mélange intime avec l'eau par brassage énergique; il devra aussi tenir compte de *l'épuisement rapide du désinfectant* qui nécessitera son renouvellement périodique soit directement, soit par renouvellement d'eau venant d'être traitée; de cette façon le milieu restera peu souillé et même désinfectant.

Dans certains cas pour obtenir une désinfection efficace, il sera utile d'employer des doses élevées d'antiseptique, de faire par exemple une *surchloration* (5 milligr. de chlore actif par litre) qui nécessitera une *déchloration* consécutive, comme cela se pratique pour certaines eaux de boisson très polluées; pour la déchloration de l'eau on utilisera soit l'hyposulfite de soude en se rappelant que 2 milligrammes de ce produit neutralisent 1 milligramme de chlore libre (on emploiera donc environ 5 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100 par mètre cube); ou mieux on se servira de l'ammoniaque qui augmente le pouvoir stérilisant du chlore en formant un composé appelé chloramine; on utilisera environ 10 centigrammes d'ammoniaque par mètre cube d'eau.

Enfin, le *but de l'hygiéniste sera moins de chercher une destruction totale des germes qui serait pratiquement impossible que d'obtenir une désinfection utile par destruction des espèces pathogènes plus fragiles, des souillures d'origine fécale et des germes putrides.*

3° *Surveillance et contrôle.* — La surveillance portera sur l'entretien, la propreté du bassin et de ses abords, sur la tenue des baigneurs, sur la bonne marche des appareils de désinfection de l'eau.

Le contrôle se fera périodiquement par analyses bactériologiques et chimiques de l'eau de la piscine, qui permettront en plus de déterminer, dans la désinfection au chlore, les doses à utiliser en se servant des méthodes de recherche du «Test-chlore» ou du «Test-gamme», comme pour les eaux de boisson.

Dans la Marine. — Le problème sera très simplifié; les projets d'établissement ou de transformation des piscines sont soumis au bureau d'hygiène du port. Un médecin est chargé de suivre les travaux et de proposer les garanties hygiéniques indispensables.

La désinfection se fera obligatoirement à l'aide d'un appareil automatique. Le commandement assurera la discipline des établissements, leur propreté et leur entretien; le médecin-major sera chargé de la surveillance médicale des baigneurs et du contrôle chimique et bactériologique des eaux avec l'aide des laboratoires.

En attendant l'exécution de ces mesures d'hygiène le médecin sera bien inspiré d'adopter des moyens de prophylaxie collective des affections transmissibles par les bains, tels que : protection du conduit auditif par des tampons de coton imbibés de glycérine, désinfection du rhinopharynx à l'huile goménolée et, dans certains cas où il redoutera la contagion par l'eau des piscines, rendre obligatoire la douche et le savonnage à la sortie du bain.

Les piscines d'eau de mer constituent encore actuellement un véritable danger pour la santé publique, il est nécessaire que des mesures efficaces soient imposées pour qu'elles puissent offrir désormais des garanties suffisantes de propreté et d'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE (TRAVAUX FRANÇAIS RÉCENTS.)

C. M. FAIR, Hygiène des piscines. *Annales d'Hygiène publique*, 1922, p. 154.

BORDAS, Étude sur les piscines publiques. *Annales d'Hygiène publique*, 1924, juin.

TRUFFERT, Otite des piscines, *Bulletin médical*, 1929, p. 1257.

MARTEL et MOUSSERON. *Paris médical*, 25 mai 1929.
Bulletins et Mémoires de la Société de médecine de Paris, 1923 et 1924.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 28 mai 1929.
Bains et propreté. *Presse médicale*, 14 septembre 1929.

CAZAMIAN, Hygiène navale.

BORDAS et NEVEU, Danger des piscines publiques. (Acad. des sciences, 10 septembre 1928.)

STRONZER WOULF. — Piscines et santé publique (Thèse, Paris, 1930).

SUR LA DÉSINFECTION ANTIVÉNÉRIENNE,

PAR M. LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL DE RÉSERVE DES TROUPES COLONIALES

A. GAUDUCHEAU.

Les *Archives de Médecine et de Pharmacie navales* viennent de publier un intéressant mémoire de M. Parneix, médecin de 1re classe de la Marine, sur la prophylaxie des maladies vénériennes au cours des croisières lointaines [1]. Les conclusions de ce travail méritent un sérieux examen, spécialement en ce qui concerne la désinfection individuelle.

Notre camarade a fait ses observations à bord du *Régulus*, pendant une campagne de deux années en Extrême-Orient, pays où les maladies vénériennes sévissent avec une intensité extraordinaire. Pour donner une idée de la gravité de ce fléau,

[1] Le problème vénérien à bord d'un aviso en campagne. *Archives de médecine et pharmacie navales*, 1933, n° 1, page 71.

nous rappellerons que nos effectifs coloniaux français de l'Indochine, en 1914, étaient contaminés jusqu'à 75 p. 100, proportion qui est de beaucoup supérieure à tout ce qu'on voit en Europe. C'est que nos jeunes gens ne fréquentent que des professionnelles indigènes qui sont presque toujours porteuses de germes. A tout coup l'on gagne, disaient-ils ironiquement; et c'était vrai.

M. Parneix a noté d'abord qu'il n'y eut aucun cas de syphilis parmi les marins qui se désinfectèrent correctement après leurs rapprochements sexuels, au moyen de la pommade prophylactique dont il sera question plus loin; et c'est le fait le plus remarquable signalé dans ce rapport.

Par conséquent, malgré les incidents de blennorragies et de chancres mous qui se produisirent, mais ne laissèrent probablement aucune trace durable, il faut considérer que le médecin-major du *Régulus* a ramené en France un équipage dont la tare vénérienne fut à peu près négligeable au point de vue social. Si l'on compare ce résultat avec ceux que nous constations autrefois, alors que les rapatriements coloniaux jetaient dans la métropole des quantités de syphilitiques contagieux allant disséminer leurs microbes dans tout le pays, on doit féliciter le Service de Santé naval qui peut empêcher l'extension de la syphilis dans la Flotte, malgré les difficultés extrêmes de cette tâche.

Mais M. Parneix a constaté, d'autre part, que sur 957 coïts suivis de l'application de la pommade, il y eut au total 58 cas de blennorragies et chancres mous et il conclut que notre prophylaxie fut, à cet égard, inopérante.

Nous sommes, sur ce point, d'un avis tout différent. Nous considérons en effet que si 957 coïts suivis de désinfection ont donné 58 insuccès, soit 6 p. 100, chacun des hommes s'est exposé à la contagion seize fois $\left(\frac{100}{6}\right)$, en moyenne, avant d'être contaminé et nous estimons que, dans un milieu aussi dangereux, aussi profondément infecté, il est étonnant de pouvoir coïter seize fois avant d'être pris. Tous ceux qui connaissent le bouge et le sampan chinois seront de notre avis.

Nous allons examiner maintenant les conclusions de ce

mémoire aux points de vue de la blennorragie et de la syphilis, séparément.

PROPHYLAXIE DE LA BLENNORRAGIE.

Nous devons signaler ici, tout d'abord, une grave cause d'insuccès de la désinfection individuelle antigonococcique par la pommade : les usagers ne comprennent pas assez l'importance de la miction dans cette prophylaxie; ils ne savent pas combien il est indispensable d'uriner après le coït pour balayer le canal et pour rejeter les gonocoques qui ont pu s'avancer dans la profondeur de l'urètre.

Lorsque l'acte contagieux se fait dans un milieu vaginal chargé d'un épais bouillon de culture de gonocoques, bien que la pénétration de la matière virulente soit gênée par la sécrétion prostatique et par l'éjaculation, les germes réussissent à s'avancer assez loin; ils sont très nombreux dans la fossette naviculaire et de plus en plus rares vers l'urètre postérieur. Comme la désinfection par le gélotube n'atteint que les deux centimètres antérieurs du canal, au maximum, il est nécessaire que les gonocoques soient auparavant ramenés vers le méat; et pour cela, il faut qu'intervienne, au moment voulu, un jet d'urine aussi abondant que possible.

Nous nous sommes aperçu, au cours des conversations que nous avons eues à ce sujet avec les intéressés, que l'on considère trop souvent la miction comme un détail sans importance; on va uriner quand on en a besoin, parfois longtemps après, alors que le gonocoque a déjà pénétré dans la muqueuse.

Une circonstance psychologique empêche trop souvent les hommes de prendre cette indispensable précaution; on ne veut pas uriner chez la partenaire; on veut bien se laver; la cuvette d'eau est là toute prête; mais on n'ose pas réclamer un autre vase; on attend d'être dehors; pendant ce temps, le gonocoque s'insinue dans l'épaisseur de la paroi.

Tous les modes d'emploi du gélotube portent en gros caractères la mention suivante :

...Il faut, aussitôt après le rapprochement sexuel, laver et essuyer les organes génitaux, puis uriner (ce qu'on peut).

Il est toujours possible d'uriner, si peu que ce soit, à ce moment. L'oubli de cette précaution est la principale cause des insuccès.

Plus la miction est abondante, plus la préservation est assurée. Par conséquent, l'homme prudent évitera d'uriner pendant une heure au moins avant son rapprochement sexuel, afin de conserver dans sa vessie une quantité suffisante de liquide pour effectuer le lavage physiologique, la «chasse d'eau» nécessaire, au moment opportun. Cela est d'autant plus important que, dans les pays chauds, la sudation étant augmentée, la sécrétion rénale et le volume des urines diminuent.

Il faut insister auprès des hommes pour qu'ils tiennent compte de cette obligation.

Une autre cause d'erreur peut fausser les statistiques relatives aux résultats de la prophylaxie de la blennorragie : après l'introduction de la pommade dans le canal, on ressent une légère sensation de cuisson; chez les sujets sensibles qui renouvellent trop souvent cette manœuvre, il peut même se produire de l'urétrite médicamenteuse passagère; l'homme accuse des picotements dans le canal; il s'alarme et va consulter le médecin; celui-ci, voyant un peu de rougeur locale, influencé par les observations du sujet, entreprend le traitement d'une blennorragie, qui n'a jamais existé et l'on enregistre un échec au passif de la méthode. M. Parneix a pris soin d'éviter cette erreur par l'emploi constant du microscope.

Lorsque la pommade a pénétré dans le canal, elle y fond et ses antiseptiques solubles, cyanure et thymol, tuent les gonocoques voisins. Les solutions d'argyrol et le permanganate de potasse ne font pas autrement; ils doivent, pour détruire les gonocoques, les atteindre, les toucher; ils n'agissent pas à distance et si les microbes sont dans l'urètre profond, il faut envoyer l'injection assez loin. Si l'on poussait de même profondément la pommade, on obtiendrait le même résultat. Mais alors, le canal serait irrité, car la sensibilité de sa muqueuse augmente dès le deuxième centimètre à partir du méat. De plus, l'injection profonde aux mains d'hommes peu exercés, risquerait de refouler les matières virulentes jusqu'au voisinage de la

vessie. Donc, la meilleure solution du problème nous paraît être celle-ci : miction aussi abondante que possible et désinfection localisée aux deux centimètres antérieurs de l'urètre.

Les rares insuccès de la prophylaxie qui nous ont été signalés en France ont donné lieu à des affections bénignes. Un chancre mou se termina sans bubon. Une blennorragie survenue aussi après désinfection fut guérie en quelques jours par un traitement abortif. Cela peut s'expliquer, croyons-nous, parce que l'infection, lorsqu'elle se produit malgré l'antiseptique, est provoquée, au début, par un petit nombre de germes, la mesure préventive ayant détruit la plus grande partie des microbes. Les rares gonocoques qui restent vivants dans l'urètre, après cette opération, ne causeraient, à l'origine, qu'une lésion minime localisée et non l'infection d'emblée massive d'une grande partie de la surface urétrale.

Il faut prévoir que la désinfection individuelle sera plus aléatoire dans les cas de phimosis et de rétrécissement congénital du méat, parce qu'il est difficile de faire pénétrer la pommade dans les diverticules plus ou moins inaccessibles de ces muqueuses anormales.

L'étude médicale des diverses causes d'insuccès de cette prophylaxie reste à faire.

Des dizaines de milliers d'hommes, en France et aux colonies, se servent actuellement du gélotube pour se préserver des maladies vénériennes. Il en est beaucoup, parmi eux, dont l'existence avait été empoisonnée autrefois par de nombreuses blennorragies et qui cessèrent de contracter cette maladie dès qu'ils eurent pris l'habitude de la désinfection individuelle. Ces hommes sont, pour toujours, convaincus de l'efficacité d'une méthode qui les a débarrassés de cette perpétuelle menace. Quelques-uns ont pu faire sur eux-mêmes d'instructives observations du genre de celle-ci, qui nous fut rapportée par un malade, un jour que le Dr Cot, médecin-chef des sapeurs-pompiers de Paris, nous faisait visiter son infirmerie [1] :

— Depuis plusieurs mois, nous dit cet homme, je me servais de la pommade et ne contractais aucune maladie, malgré des relations sexuelles nombreuses en des milieux divers et douteux.

Je me liai ensuite avec une femme et, à la longue, prenant confiance, supposant que ma partenaire habituelle était saine et que la pommade était inutile, je décidai de négliger cette précaution. Quelques jours après, je contractai cette blennorragie. Voilà, ajouta-t-il, une preuve, fâcheuse pour moi, de l'utilité de la préservation individuelle. Si j'avais continué à me désinfecter comme avant, je ne serais pas ici.

Quand des constatations de cette nature sont répétées un grand nombre de fois, il en résulte une opinion fondée sur quelque chose de vrai.

Tous les hygiénistes sont d'accord pour reconnaître, avec M. Parneix, que le préservatif de baudruche ou de caoutchouc est un excellent moyen de préservation contre les maladies vénériennes. Encore faut-il que cet instrument ne soit pas déchiré et M. Parneix nous apprend que cette déchirure n'est pas rare, puisque le même homme l'a constatée à son détriment, au moins deux fois.

L'emploi du préservatif comporte encore une autre cause d'échec; il ne faut pas oublier que les virus vénériens sont répandus pendant le coït, non seulement sur la verge, mais aussi sur le pubis et les régions avoisinantes, que les humeurs sont diluées dans l'eau de lavage, au moment où l'homme, ayant enlevé son préservatif, fait sa toilette, que le contenu de la cuvette en devient trouble, que le lavage a pour résultat de porter ce liquide souillé sur les muqueuses du gland et du prépuce, d'ensemencer ces zones sensibles en y déposant des germes vivants, que les conditions biologiques de l'espace balano-préputial, mouillé d'eau, sont favorables à la conservation de la vitalité du spirochète et du gonocoque et que la contamination pourra se faire ainsi par l'ablution, celle-ci amenant sur les portes d'entrée les microbes venant des poils du pubis ou des surfaces cutanées voisines. Par conséquent, lorsque les relations sexuelles se font en des vagins abondamment garnis de matières virulentes, il faut non seulement se préserver par un isolant mais aussi rendre les muqueuses inaptes à la conservation des microbes pathogènes et compléter sa toilette en couvrant ces surfaces d'une légère couche de pommade antiseptique.

Enfin et surtout le rôle prophylactique du préservatif est limité parce que la plupart des hommes ne veulent pas s'en servir.

PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS.

C'est avec une très grande satisfaction que nous prenons acte de la conclusion n° 1 que M. Parneix a libellée dans les termes suivants :

Le gélotube constitue un moyen prophylactique de premier ordre contre la syphilis.

Rappelons que la pommade contenue dans le gélotube a la composition suivante :

Cyanure de mercure	=	125 milligrammes.
Thymol—	=	1 gr. 75.
Calomel	=	25 grammes.
Excipient	=	73 grammes.

Cette pommade est renfermée dans un petit tube de gélatine de forme pointue, permettant d'en introduire un peu dans l'urètre. Elle est accompagnée d'un mode d'emploi détaillé (1).

Le médecin de l'aviso Régulus *n'a vu aucun cas de contagion syphilitique parmi ceux de ses hommes qui se servirent correctement du gélotube, alors que ces marins avaient des relations sexuelles avec des femmes réellement atteintes de syphilis en activité, avec des prostituées dont les lésions ouvertes, manifestes, étaient constatées par notre collègue.*

Jusqu'à présent, les statistiques faisaient ressortir une proportion à peu près constante de la syphilis aux autres affections vénériennes; il y avait, en moyenne, une vingtaine de cas de syphilis sur 100 vénériens. M. Parneix a toujours eu des cas de blennorragies et de chancres mous, mais plus du tout de syphilis chez les hommes qui se sont désinfectés. Il ajoute que le gélotube

(1) Nous recommandons expressément aux pharmaciens qui la préparen de faire un mélange bien uniforme de ses éléments constituants; s'il en était autrement, si le cyanure de mercure, qui est le corps le plus actif du mélange, était inégalement distribué, certaines parties de la pommade seraient d'une efficacité prophylactique insuffisante.

a fait une « sélection ». En effet, ***la syphilis fut dissociée, éliminée du groupe vénérien par cette mesure prophylactique.***

*
* *

On sait que la désinfection antivénérienne par la pommade au calomel est fondée sur l'expérience classique faite en 1905 par Metchnikoff et Roux. Cette méthode est appliquée dans l'armée depuis 1906.

En 1914, nous avons proposé de munir chaque soldat d'une dose de pommade qu'il appliquerait aussitôt après le rapport sexuel; la cabine sanitaire de l'infirmerie intervenait trop tard; il fallait agir avant que les microbes aient eu le temps de pénétrer dans la profondeur des tissus. Tout le monde est d'accord aujourd'hui pour admettre la nécessité de cette désinfection précoce.

Nous avons ajouté à la formule de Metchnikoff et Roux du thymol et du cyanure de mercure et rédigé un mode d'emploi pour désinfecter *intus et extra*. Cette technique a été mise au point progressivement; la formule a été changée plusieurs fois; le taux du cyanure de mercure a été progressivement relevé, afin d'avoir une forte activité antiseptique, mais sans irriter les muqueuses. Ces travaux ont donné lieu à de nombreuses expériences et observations et ont fait l'objet de longs débats [1].

Le mémoire que nous venons d'analyser apporte à la solution de ce problème une contribution d'autant plus sérieuse que l'auteur n'est pas un chaud partisan de la pommade.

En tous cas, il résulte des constatations de ce médecin de la Marine que la préservation de la syphilis fut obtenue par l'usage de la pommade au cyanure. La preuve est faite, encore une fois, que si les hommes prennent l'habitude de se désinfecter correctement, ils éviteront, le plus souvent, la syphilis. Alors, ils ne la transmettront plus aux femmes et cette redoutable maladie finira par s'éteindre dans les deux sexes.

Les quelques insuccès, les blennorragies et chancres mous généralement bénins, que l'on inscrit au passif de la méthode,

[1] Péripéties de la lutte antivénérienne. *Revue d'hygiène*, tome LV, n° 1, janvier 1933.

ne doivent pas faire perdre de vue que l'extinction de la syphilis, par la mise en œuvre combinée de toutes les mesures prophylactiques, n'est pas une utopie.

*
* *

Il faut maintenant instruire les hommes qui s'exposent à la contagion, agir auprès d'aux avec persévérance; cela demandera des années et beaucoup de patience. Nous ne sommes qu'à la première période d'une vaste entreprise pour éteindre le fléau vénérien.

Le Service de Santé de la Marine a raison de recommander la chasteté comme le seul moyen sûrement efficace de se préserver; il a raison de ne présenter aucune autre prophylaxie comme infaillible. Mais connaissant leurs hommes, les médecins de la Marine savent aussi que les plus beaux sermons ne peuvent toujours empêcher l'attrait sexuel et la contagion; c'est pourquoi ils essaient de limiter les dégâts et, pour cela, ils emploient tous les moyens convenables, spécialement la désinfection individuelle. Rien n'est plus juste et plus logique.

Le prophylactique a deux buts : 1° rappeler l'existence du danger; 2° diminuer les chances de maladie. Présenté avec réserve, il ne saurait être un encouragement à la débauche. Il est bien entendu, encore une fois, que ces objets ne sont pas des panacées; dans les régions aussi contaminées que les escales de Chine, des hommes seront infectés malgré la pommade; il y aura encore des blennorragies et chancres mous, accidents le plus souvent passagers; il n'y aura plus ou presque plus de syphilis et c'est l'essentiel. Nous aurons atténué le mal dans la proportion de 80 p. 100. Alors, qu'on ne vienne pas nous dire que la méthode est mauvaise. A ceux qui empêchent l'incendie d'une maison, il ne faut pas reprocher d'avoir laissé brûler quelques tapis ou rideaux.

III. TRAVAUX DE LABORATOIRE.

AU SUJET DE L'ANALYSE DES TEXTILES,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE EN CHEF DE 1[re] CLASSE FOERSTER.

Le développement rapide de la Chimie analytique pendant les vingt-cinq dernières années écoulées a eu pour conséquence que les expertises demandées aux chimistes ont augmenté notablement en nombre et en complexité. Beaucoup de mes collègues ont dû en faire la remarque. Pour que nous puissions nous donner tout entier aux recherches délicates qui nous sont demandées, nous avons grand intérêt à nous libérer aussi rapidement que possible des analyses qui peuvent se faire en série. Il n'y a là qu'une question d'organisation et d'installation. C'est pourquoi je soumets à mes collègues ces quelques suggestions concernant l'analyse des textiles.

Examen du textile. — Je ferai quelques remarques à ce sujet. J'ai vu beaucoup de mes collègues pratiquer cet examen sur la fibre telle qu'elle est extraite du tissu. Il est impossible, dans ces conditions, de déterminer avec sûreté la nature de la fibre : l'encollage se colore en général fortement à l'iode et il devient bien difficile d'apercevoir les détails qui, seuls, permettent de décider.

Il m'a semblé que, souvent, l'ébullition avec une solution de carbonate de soude n'est pas suffisante pour permettre de bien voir tous les détails. C'est ce qui arrive lorsque l'on se trouve en présence de certaines fibres de lin très fines, et dont le canal est très difficile à décreuser et les croix encore plus difficiles à faire apparaître.

Voici le procédé qui m'a donné de bons résultats et qui est une modification de celui de Pontio (*An. Ch. An.*, 1916); il est aussi très utile pour préparer les fibres des toiles bleues.

Ne pas traiter les fils tels qu'on les obtient en séparant les fils de chaîne et les fils de trame du tissu, mais détordre chaque fil de manière à isoler le plus possible les fibres; de cette façon, le décreusage et la décoloration se font facilement, sans qu'il soit nécessaire de prolonger l'action des réactifs qui attaquent toujours le textile.

1° Mettre les fibres dans une solution bouillante de CO^3Na^2 à 1/20° et maintenir l'ébullition trois minutes. Décanter le liquide.

2° Faire bouillir trois minutes dans une solution de HCl au 1/20°. Décanter.

3° Enfin les faire bouillir deux minutes dans un peu du mélange :

Hypochlorite de sodium.....................	5 cm³
Eau	95 cm³

ce qui donne une solution à 2-3 degrés chlorométriques.

Si la fibre n'est pas décolorée (cas des fibres teintes) après ces traitements, on décante et on fait bouillir encore deux minutes avec une nouvelle quantité de solution d'hypochlorite.

Enfin, il est des colorants (tel que le bleu hydrone) qui ne sont pas complètement détruits par ces quatre traitements. Terminer alors la décoloration en chauffant les fibres à une ou deux reprises avec une solution diluée de bisulfite de sodium dans laquelle on ajoute deux ou trois gouttes de HCl.

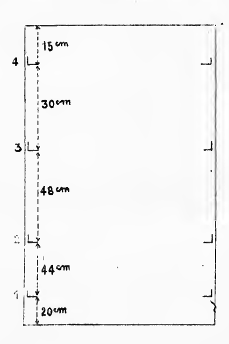
Laver à fond les fibres, les faire sécher et les préparer pour l'examen microscopique.

Dessiccation des toiles. — Si on emploie uniquement dans ce but, l'étuve à conditionnement, c'est une opération longue et qui immobilise quelqu'un, puisque l'on doit suivre la diminution de poids jusqu'à constance de ce dernier.

Dans les ports où l'on ne dispose que d'un personnel ouvrier

très réduit, j'ai tourné la difficulté en me servant d'une étuve préparatoire de grand modèle.

J'emploie une étuve construite par la maison Lequeux (n° 8481 du catalogue), chauffée au gaz, avec régulateur,



dimensions : hauteur 1 m. 50, largeur 0 m. 90, profondeur 0 m. 60. Sa valeur est de 3.000 ou 3.300 francs. Elle est fournie avec un plateau inférieur posant sur le fond. Trois autres se placent, le premier à 20 centimètres du fond, le second à 44 centimètres du premier, le troisième à 48 centimètres du second. Ces plateaux sont portés simplement de chaque côté par un fer en cornière. J'ajoute une dernière cornière à 30 centimètres du dernier plateau (soit à 15 centim. du plafond de l'étuve).

Le chauffage se fait par la circulation des gaz de la combustion dans des tubes en laiton disposés à l'intérieur, le long des parois. Si on a une pression de gaz suffisante, ce dispositif assure une

montée rapide de la température. Mais il nécessite aussi des précautions pour éviter de brûler les tissus (surtout ceux de laine).

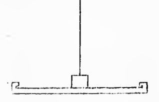
Il ne suffit pas, pour être à l'abri de cet accident, de veiller à ce que les tissus soient à une distance suffisante des tubes chauffants qui tapissent les parois. Il faut, de plus, se mettre à l'abri du rayonnement du fond de l'étuve. J'attire particulièrement l'attention sur ce point parce qu'il m'est arrivé, les premières fois où je me suis servi de cette étuve, de détériorer ce que j'y avais placé.

Voici les dispositions adoptées : le grand plateau du fond est mis à sa place, mais retourné. En 1, un des plateaux étagères est placé aussi retourné. Par dessus, une couche de planches de 2 centimètres d'épaisseur. Enfin, pour éviter le chauffage des tissus par conductibilité, ils sont placés à cheval sur des barres de bois qui glissent sur les supports d'étagères. On peut mettre six barres par étagère et deux toiles, en général, sur chaque barre; si bien que l'on peut mettre 36 morceaux à l'étuve à la fois. Lorsque les tissus ont passé deux à trois heures à 100 degrés dans cette étuve, on peut commencer à les peser dans l'étuve à conditionnement que l'on ouvre rapidement; on place les toiles roulées debout dans le panier (en les roulant, elles sèchent mieux que pliées), et on ferme aussi vite que possible afin d'éviter la baisse de la température. Il est bien rare qu'au bout de cinq minutes elles n'aient pas atteint le poids constant. Au fur et à mesure qu'une étagère est libre, on peut remettre d'autres toiles, si bien qu'en faisant ces opérations toute une journée, on peut sécher, mesurer ou peser une soixantaine de morceaux au moins et cela avec une seule étuve à conditionnement.

Cette étuve est encore précieuse pour la pesée des jerseys de laine et des chemises en coton. Lorsqu'on les sort, au lieu de les mettre dans le panier, on remplace celui-ci par l'étoile à 8 branches livrée avec l'étuve. On passe l'étoile dans l'ouverture supérieure, et comme les manches traîneraient au fond, on les relève de chaque côté et les fixe avec une épingle. La chemise ou le jersey sont ainsi placés dans l'étuve, et l'air pou-

vant circuler au centre et autour, la dessiccation est extrêmement rapide.

Enfin dans la même étuve, on peut sécher des couvertures entières. On en met deux sur l'étagère la plus élevée, chacune pliée en deux sur une barre, mais il faut bien veiller qu'elles soient assez loin des parois et du fond. Pour les peser, on les



roule rapidement et les pèse sur une Roberval sensible. On peut ainsi, dans une grosse fourniture, peser un pourcentage de couvertures tel que l'on ait une moyenne vraisemblablement plus près de la vérité que si l'on ne pèse qu'un morceau d'une seule couverture.

On pourrait craindre de confondre les morceaux dans un si grand nombre; j'ai évité cet inconvénient en marquant les toiles dès leur arrivée avec de l'encre indélébile à l'azotate d'argent; j'inscris le numéro de la pièce et, en dessous, un A pour les morceaux devant subir le bain alcalin.

Avec cette étuve, on fait économie de temps et de gaz. De temps, parce qu'il n'est plus nécessaire d'avoir toujours quelqu'un occupé devant l'étuve à conditionnement; de gaz, parce que, même lorsque l'on a beaucoup de toiles, il peut être suffisant d'allumer les deux étuves un jour par semaine et parfois même une fois par quinzaine.

Bain alcalin. — Il ne suffit pas, pour accélérer l'analyse des tissus, d'abréger la dessiccation à l'étuve; il faudrait pouvoir en faire de même pour le bain alcalin, qui est de durée assez longue.

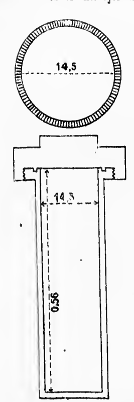
Ici, je n'ai malheureusement pu faire les essais comme j'en avais l'intention et ne puis formuler que des propositions.

De plus, dans cette épreuve, et quelque soin que l'on prenne (emploi de marmites de cuivres à couvercle fermant à frottement), il est difficile de maintenir le bain à une concentration tout à fait constante.

Or, il me semble (et c'est l'avis de gens compétents que j'ai consultés) que la concentration du bain doit avoir beaucoup plus d'influence sur les résultats que la quantité.

Pour conserver constante la concentration, je propose le moyen suivant :

Les coupons de 1 mètre seraient coupés exactement en deux morceaux, qui seraient roulés en un cylindre ayant pour géné-

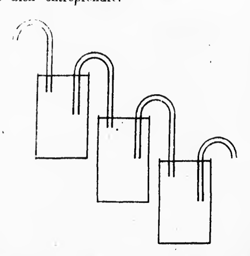


ratrice 0 m. 5, et placés debout dans des tubes de métal (en laiton ou cuivre) ayant un diamètre intérieur de 14 cm. 5

et une hauteur de 0 m. 56 environ; la contenance est ainsi de 9 litres, nécessaire pour les toiles pesant 500 grammes au mètre. La fermeture du tube serait formée par un bouchon à vis, l'étanchéité étant assurée par une rondelle soit de plomb, soit de caoutchouc. Ces tubes pourraient être alors chauffés soit dans un autoclave maintenu à 100°, soit placés sur le fond de l'étuve préparatoire, dont on enlèverait alors les deux plateaux inférieurs. Comme toute évaporation est ainsi évitée, on ferait une notable économie de combustible.

Pour les toiles pesant moins de 500 grammes au mètre, on s'arrangerait pour en mettre plusieurs dans le même tube, de façon à ce que leur poids total soit aussi voisin que possible de 500 grammes.

Il est à noter que, d'après l'avis de chimistes compétents, on obtiendrait ainsi en vase clos une perte de poids vraisemblablement supérieure de 1 p. 100 à celle obtenue en vase ouvert. Il y aurait donc lieu d'instituer une série d'expériences comparatives que peut-être quelques-uns de mes collègues voudront bien entreprendre.



Le chauffage terminé, le lavage pourrait se faire dans les tubes mêmes que l'on disposerait en gradins, des tubes flexibles (en étain, par exemple) les reliant les uns aux autres.

Le lavage ne demanderait ainsi ni surveillance, ni main-d'œuvre.

ÉPURATION DES EAUX PAR ULTRA-FILTRE,

PAR M. LE MÉDECIN PRINCIPAL BREUIL,

MÉDECIN SPÉCIALISTE DES HÔPITAUX MARITIMES.

Le laboratoire de bactériologie de la première région surveille depuis 1929, le fonctionnement d'un mode d'épuration des eaux par des appareils dits «Ultra-filtres».

Il nous a paru intéressant de faire connaître et ces appareils et les résultats obtenus.

Ces appareils étaient destinés à fournir aux gardiens de petits postes isolés, de l'eau potable, par filtration des eaux pluviales recueillies dans des citernes ou caisses, dont la qualité est souvent défectueuse, et le contrôle bactériologique régulier malaisé.

Le filtre lui-même est ainsi constitué :

Un manchon cylindrique en métal inaltérable au contact de l'eau, percé de trous collecteurs, est revêtu d'un enroulement de tresse de fil résistant, revêtu lui-même d'un manchon de treillis de fil.

Sur l'ensemble est disposée une couche de collodion immergeant les mailles du treillis, qui plongée dans l'eau forme une membrane ultra-filtrante, armée par le treillis, immobilisée par la tresse. Le tout est fixé au centre d'une enveloppe métallique très solide, protégeant les organes filtrants.

L'eau arrive dans cette enveloppe, traverse le collodion, la couche filtrante de tresse, les trous collecteurs et s'écoule, stérile, par l'intérieur du mandrin.

L'appareil ressemble extérieurement à un filtre Chamberland de gros diamètre.

L'appareil, rigoureusement clos, porte à chaque extrémité des ajutages d'entrée et de sortie.

Il existe sur ce même type, plusieurs appareils dits :

a. A basse ou moyenne ou haute tension.

b. A fonctionnement par le vide (appareils de laboratoire que nous n'envisagerons pas ici malgré leur intérêt.

L'installation des appareils à basse ou moyenne pression, seuls utilisés dans nos ouvrages, se fait :

1° Soit par simple branchement sur le robinet de la canalisation d'eau.

2° Soit de la façon suivante très simplement réalisée dans les divers postes.

Un récipient rectangulaire en tôle zinguée est placé à 1 m. 50 ou 2 mètres au-dessus de l'appareil auquel il est relié par un tuyau de caoutchouc souple.

L'eau stérilisée est recueillie dans un récipient quelconque placé sous l'ultra-filtre.

Notre prédécesseur le médecin principal Duliscouet, en fit l'expérimentation en novembre 1929.

Des bouillons de culture (bacilles typhiques et streptocoques) furent rendus stériles après passage dans l'appareil. Une pseudo-solution à forte concentration de rouge Congo a passé absolument claire (mise en évidence des propriétés ultra-filtrantes).

Nous avons repris dernièrement cex expériences avec des eaux artificiellement très souillées (colibacilles, bacilles typhiques, entérocoques) avec les mêmes résultats. Les eaux restituées étaient parfaitement claires, sans odeur et exemptes de tous germes.

A noter que le filtre ayant servi à ces dernières expériences était resté plusieurs années sans être utilisé et n'en a subi aucun dommage. La conservation ne comporte que la simple obligation d'une immersion dans de l'eau formolée, encore même que ces conditions n'aient pas été rigoureusement observées dans le cas présent.

En dehors de ces expériences de laboratoire, le tableau sui-

vant montre quelques-uns des résultats obtenus avec les filtres en service depuis 1929 et 1930, dans les différents postes et sans surveillauce spéciale.

EAU BRUTE.			EAU ULTRA-FILTRÉE.		
NOMBRE DE GERMES au cm³.	BACTÉRIES putrides.	COLIBACILLES (au litre).	NOMBRE DE GERMES au cm³.	BACTÉRIES putrides.	COLIBACILLES (au litre).
1491	+	10	36	0	0
1220	0	0	73	0	0
2100	+	20	110	0	0
250	+	10	0	0	0
400	+	0	0	0	0
284	0	0	0	0	0
108	+	50	0	0	0
2549	0	0	277 [1]	0	0

[1] Filtre nettoyé depuis plusieurs mois.

L'épuration bactériologique est donc excellente.

Il s'agit là de filtration d'eau pluviale, en général peu souillée malgré son parcours sur des toits plus ou moins propres. Les résultats ne sont pas moins concluants avec une eau de provenance plus suspecte, comme le montre l'analyse ci-dessous.

Eau brute :

Quantité innombrable de germes au centimètre cube.

Gélatine liquéfiée en moins de vingt-quatre heures.

500 colibacilles au litre.

Présence de bactéries putrides.

Eau ultra-filtrée :

16 germes aérobies au centimètre cube.

Pas de colibacilles.

Pas de bactéries putrides.

Au point de vue chimique :

Les eaux filtrées et non filtrées donnent les mêmes résultats (deux analyses différentes).

A noter cependant dans certains cas une légère surcharge en matières organiques de l'eau filtrée, tenant à la nature même du filtre.

Le débit moyen est de 8 à 10 litres en vingt-quatre heures, l'encrassement du filtre réduit sensiblement le débit, plus ou moins rapidement selon la qualité de l'eau à filtrer (nous avons enregistré une baisse de débit de 50 p. 100 en six mois, pour une eau pluviale peu souillée).

Mais le nettoyage des filtres après démontage se fait avec la plus grande simplicité par simple effleurement avec un tampon de coton sous un filet d'eau, et tous les usagers l'effectuent convenablement depuis des années.

Ces filtres présentent donc de multiples qualités pratiques :

Robustesse. — Leur armature métallique les protège bien contre les heurts extérieurs et les manipulations vigoureuses (Les filtres en service depuis 1930 sont encore intacts).

Fonctionnement presque automatique, avec un minimum d'intervention, de surveillance et d'entretien.

Bonne épuration bactériologique suivie et contrôlée depuis quatre ans.

Rendement régulier.

Simplicité d'installation.

Pour toutes ces raisons, ces filtres nous paraissent devoir rendre à la Marine de bons services, dans tous les cas où une épuration de l'eau potable s'impose, pour les besoins d'une petite collectivité (carrés d'officiers, postes en France ou en campagne, ouvrages isolés, sémaphores) et c'est pourquoi nous avons cru utile d'attirer l'attention sur eux.

Une des maisons fabriquant ces filtres est la maison « Ozonair », 54, rue de Lancry à Paris.

L'emploi de tels filtres a été autorisé par avis du Conseil supérieur de santé de la Marine, en date du 26 février 1930.

LES ACIERS SPÉCIAUX DE NITRURATION.

DOSAGE DE L'ALUMINIUM,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1[re] CLASSE LE COZ.

Pour obtenir une grande dureté de surface dans les pièces en acier, on emploie généralement le procédé thermo-chimique bien connu de la cémentation; il consiste à faire diffuser le carbone dans le métal, carbone qui est apporté sous forme d'un «cément» à base de charbon de bois.

Ce procédé exige un chauffage prolongé à une température variant entre 850 et 1050°, puis deux trempes successives : la première est destinée à affiner le grain au cœur de la pièce traitée (trempe douce), la seconde à durcir la couche superficielle (trempe dure) par formation de martensite pure, le plus dur des constituants dans les alliages Fer-Carbone.

Ces traitements amènent des déformations parfois importantes ainsi que des tapures de trempe dans les pièces de forme compliquée.

Dans ces dernières années, les remarquables travaux de Fry ont amené la mise au point d'un autre procédé de durcissement en surface : *la nitruration*. Le procédé de la nitruration consiste en une diffusion, non plus de carbone, mais d'azote obtenu à partir du gaz ammoniac. La nitruration s'opère à une température de 500° environ; aucune trempe n'étant nécessaire par la suite, on n'a à craindre ni déformation ni tapure et le procédé est également plus rapide.

Le fer et les aciers ordinaires sont parfaitement nitrurables, mais cette nitruration ne présente aucun intérêt au point de vue de l'augmentation de la dureté : la nitruration gagne en profondeur et cette diffusion des nitrures vers l'intérieur amène une fragilité très grande de la pièce traitée.

Pour opposer un obstacle à la diffusion profonde de l'azote;

pour limiter la nitruration à la partie superficielle (0 millim. 2 à 0 millim. 3), il a fallu rechercher un matériau convenable : d'où l'emploi d'aciers spéciaux appelés «aciers spéciaux de nitruration» et parfois aussi improprement «aciers nitrurables» : tous les aciers sont en réalité nitrurables. Avec de tels aciers spéciaux, on obtient une nitruration superficielle et progressive, comme l'est la cémentation.

De tous les éléments ajoutés à l'acier ordinaire pour obtenir un bon acier de nitruration, l'aluminium est le plus important : aucun acier complexe ne contenant pas d'aluminium ne permet d'obtenir une dureté superficielle aussi grande que les aciers classiques à l'aluminium.

D'une façon générale, on a constaté que les éléments qui favorisent la nitruration superficielle sont (en dehors de l'aluminium) : en premier lieu le chrome, puis le molybdène, le tungstène, le vanadium et le titane. Le nickel joue un rôle différent suivant sa teneur; sauf cas spéciaux, on ne l'emploie qu'à de faibles pourcentages.

L'acier classique de nitruration sera donc un acier au chrome-aluminium; on a aussi fréquemment recours au molybdène, de sorte qu'en présence d'un acier de nitruration à analyser, il faut penser à l'association Cr — Mo — Al.

Nous avons eu, il y a quelques mois, à analyser deux échantillons d'aciers au Cr — Mo — Al : l'un R non nitruré, l'autre L nitruré. Le fraisage de l'échantillon R pour la prise de limaille, n'a présenté aucune difficulté; par contre, on ne pouvait songer à fraiser L dont la dureté superficielle atteignait 46 (nombre Rockwell au diamant 150 kilogr.) correspondant à un acier de R = 160 kilogrammes.

N'ayant, à ce moment, aucun renseignement sur ce genre d'acier, ne soupçonnant même pas les difficultés que présente la dénitruration, nous avons simplement recuit cet acier à 900° environ, mais en utilisant par hasard un tour de main qui était, comme nous le verrons, le meilleur procédé de dénitruration. Aussi tenons-nous à l'indiquer pour nos camarades qui se trouveraient en présence de la même difficulté.

L'échantillon se présentait sous la forme simple d'un petit

cylindre à poli spéculaire (d = 20 millim.; I = 100 millim.); voulant conserver un morceau pour examen micrographique nous avons fait, à la meule émeri, une saignée circulaire qui a enlevé la couche superficielle, nitrurée, de telle sorte que le morceau a pu être détaché d'un trait de scie. On aurait pu continuer à enlever à la meule toute la couche superficielle, mais on pouvait craindre la pénétration de l'émeri, ce qui aurait faussé l'analyse.

L'échantillon a été placé dans un tube de fer dont on a écrasé les bouts (simple précaution, dans notre pensée, pour retrouver sûrement l'échantillon) et le tout jeté dans le brasier de bois chauffant le gazogène du laboratoire; après chauffage prolongé on a laissé refroidir dans les fraisils. L'échantillon a pu être fraisé facilement : la dénitruration était, sinon parfaite, du moins suffisante.

Des articles que nous avons pu lire récemment sur le phénomène de dénitruration, indiquent divers moyens ayant pour but un adoucissement des pièces nitrurées ou de certaines parties seulement des pièces en vue d'une retouche d'usinage. Un simple revenu, même à température élevée, ne produit pas l'adoucissement recherché; aussi, les moyens préconisés sont-ils nombreux. Voici quelques-uns des moyens indiqués :

1° Recuit à température élevée suivi d'une immersion dans un bain de sel;

2° Chauffage à 800° dans un bain de nitrate de potasse et de soude fondu, suivi d'un refroidissement lent;

3° Immersion dans un bain d'aluminium fondu.

Un ingénieur, attaché à une maison spécialisée dans les aciers nitrurés, nous a indiqué le moyen qu'il utilisait de préférence (moyen que nous n'avons trouvé consigné dans aucun ouvrage). La pièce ou les parties à dénitrurer sont entourées de copeaux de fer ou d'acier doux que l'on frette, et sont revenues à 800° environ : les nitrures ne rencontrant aucun obstacle à l'extérieur, diffusent vers les copeaux qui sont à leur tour nitrurés en

profondeur, ce qui amène la dénitruration cherchée pour la pièce.

C'est le moyen que nous avions utilisé sans le savoir, et dans les meilleures conditions requises, en entourant notre échantillon d'un tube de fer.

L'analyse des divers constituants : carbone, silicium, manganèse, soufre, phosphore, nickel, chrome, molybdène, n'a présenté aucune difficulté; les dosages ont été effectués suivant les méthodes que nous avons indiquées dans notre Recueil des «Méthodes d'analyse des fers, fontes et aciers». Il n'en a pas été de même pour l'aluminium, et c'est pour éviter, le cas échéant, à nos camarades chimistes les ennuis rencontrés que nous publions la méthode que nous venons d'achever de mettre au point.

Toutes les méthodes de dosage de l'aluminium dans l'acier aboutissent à la précipitation de cet élément sous forme de phosphate; la présence du chrome gêne beaucoup car on le retrouve toujours accompagnant l'alumine ou son phosphate, et leur séparation est délicate sinon souvent impossible.

Les méthodes indiquées par certains ouvrages, une méthode utilisée dans un laboratoire spécialisé ainsi que la méthode originale que nous avons déjà publiée dans notre Recueil de Méthodes d'analyse, éliminent tout d'abord de la solution le fer et le manganèse, ne laissant en solution que le chrome et l'aluminium (nous ne tenons compte ici que des éléments intéressants); la séparation ultérieure des deux derniers éléments joue ensuite sur une question de neutralité très délicate et très difficile à réaliser,

Après de longs essais, nous avons réussi à trouver une méthode originale qui nous a donné d'excellents résultats, tant sur des aciers de nitruration à teneur en aluminium connue, que sur des aciers ordinaires auxquels nous avions ajouté de l'aluminium. Elle possède sur les autres méthodes que nous connaissons l'avantage d'être simple, rapide (2 heures environ pour un dosage), peu coûteuse, et de permettre le travail en série.

DOSAGE DE L'ALUMINIUM DANS LES ACIERS.

Principe. — La solution chlorhydrique de l'acier est oxydée par le permanganate de potassium. A l'aide d'une solution alcaline bouillante, on précipite le bloc : fer, manganèse, nickel, cobalt, chrome, titane, tandis que l'aluminium reste en solution (avec le molybdène et le vanadium qui ne gênent pas ultérieurement).

On précipite l'aluminium par l'ammoniaque; on redissout le précipité d'alumine dans l'acide chlorhydrique, pour précipiter définitivement l'aluminium à l'état de phosphate.

Réaction :

$$AlCl^3 + PO^4(NH^4)^3 = PO^4Al + 3NH^4Cl.$$

Réactifs :

1° *Acide chlorhydrique pur.*

2° *Ammoniaque pure.*

3° *Solution de soude caustique à l'alcool.* — Dissoudre, au moment de l'emploi, 80 grammes de soude à l'alcool dans 100 centimètres cubes d'eau.

4° *Solution de permanganate de potassium* à 40 grammes pour 1.000.

5° *Solution de phosphate d'ammoniaque* à 10 grammes p. 100.

Mode opératoire. — Dans un erlenmeyer de 500-600 centimètres cubes environ, on attaque à chaud 4 grammes de limaille d'acier par 40 centimètres cubes d'acide chlorhydrique pur.

Lorsque l'attaque est achevée, on ajoute environ 20 centimètres cubes d'eau chaude en arrosant les parois du vase d'un jet de pissette; on oxyde en additionnant la solution de 15 centimètres cubes de permanganate à 10 p. 100 et on fait de nouveau bouillir quelques instants.

A l'aide d'un entonnoir à longue douille, on verse cette

liqueur acide bouillante dans les 100 centimètres cubes de lessive de soude également portés à l'ébullition; la liqueur doit arriver en mince filet et lentement dans la lessive de soude que l'on agite constamment à l'aide de l'entonnoir pour favoriser la solubilisation de l'alumine; le fer, le manganèse, le nickel, le cobalt, le chrome, le titane se précipitent en gros flocons brun noir.

On remet au feu et on fait de nouveau bouillir cinq minutes : le précipité prend un aspect grenu très fin. On complète dans le vase à 400-450 centimètres cubes avec de l'eau bouillante et on laisse de nouveau bouillir une minute.

On fait ensuite passer tout le contenu de l'erlenmeyer dans une fiole jaugée de 500 centimètres cubes; on lave le vase à l'eau bouillante et l'on complète à 507 centimètres cubes environ pour tenir compte de la dilatation apparente du liquide.

On mélange en reversant dans l'erlenmeyer, laisser tiédir et filtrer sur filtre plissé de grand diamètre. On prélève 250 centimètres du filtrat clair (correspondant à une prise de 2 grammes de métal) en ayant soin de rejeter les premières portions filtrées qui sont toujours colorées par suite de l'action de l'alcali sur le filtre. La prise est introduite dans un bécher de 750 centimètres cubes environ; on neutralise au tournesol à l'aide d'acide chlorhydrique (1).

On porte ensuite à l'ébullition, on retire du feu après dissolution complète du précipité, on ajoute 10 grammes environ de nitrate d'ammoniaque qu'on dissout par agitation, puis on précipite l'alumine par l'ammoniaque en neutralisant exactement la solution en présence de tournesol (2).

On laisse sédimenter le précipité quelques instants, puis on filtre sur filtre sans cendres à filtration ordinaire de 15 centimètres de diamètre, en décantant les premières portions du

(1) Si, au moment de la neutralisation par l'acide chlorhydrique, il se produisait un précipité blanc d'hydroxyde d'alumine $Al(OH)^3$, il suffirait d'ajouter quelques gouttes d'acide pour redissoudre ce précipité.

(2) Le précipité d'hydroxyde d'alumine est en partie soluble dans un excès d'ammoniaque.

liquide clair. On lave ensuite cinq fois avec une solution chaude et étendue de nitrate d'ammoniaque.

On développe le filtre sur un grand entonnoir et à l'aide d'un jet de pissette on fait tomber le précipité d'alumine dans l'erlenmeyer qui a servi à la précipitation. On arrose légèrement le filtre avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique, puis on termine par un lavage du filtre et de l'entonnoir à l'eau bouillante. On fait ensuite bouillir jusqu'à dissolution complète du précipité d'alumine (ne pas se soucier des parcelles du filtre qui auraient pu être entraînées).

On retire du feu, on ajoute *quelques gouttes de méthyl-orange*, 10 centimètres cubes de la solution de phosphate d'ammoniaque à 10 p. 100, puis goutte à goutte de l'ammoniaque jusqu'à virage net et décoloration.

On filtre sur filtre sans cendres, on lave cinq à six fois à l'eau bouillante, on séche, calcine et pèse.

$$PO^4\,Al \times 0{,}2236 = Al \text{ p. } 100,$$

Le précipité de phosphate d'alumine obtenu est rigoureusement blanc.

Toutes les opérations sont obligatoirement effectuées dans des vases autres qu'en verre «Pyrex» ou «Sibor» en utilisant de l'eau distillée neutre et exempte de sels.

ANALYSE CHIMIQUE DES BRONZES ET LAITONS COMPLEXES,

PAR M. LE PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1re CLASSE LE COZ.

Nous avons lu l'article de nos camarades Bremond et Thévenot, paru dans les Archives de Médecine et de Pharmacie navales (tome 1-1933), avec un intérêt d'autant plus grand que nous cherchions nous-mêmes, depuis deux ans, une solution pratique à cette question de l'analyse chimique des bronzes et laitons complexes.

Les méthodes auxquelles nous nous sommes arrêté diffèrent sensiblement de celles préconisées par nos camarades, ce qui n'a rien d'étonnant, car le problème ne se posait pas pour nous suivant les mêmes données.

Dans un laboratoire à caractère nettement industriel, comme l'est celui de l'établissement de Guérigny, où l'on doit analyser chaque semaine 130 métaux divers en moyenne (soit environ 1.000 éléments) on est conduit à choisir, parmi les méthodes reconnues exactes, celles qui sont les plus rapides et qui permettent le travail en série : les méthodes volumétriques seront donc les préférées. Ce travail en série n'est possible que si un manipulateur n'est astreint à doser qu'un ou au plus deux éléments, en partant autant que possible d'une prise spéciale, et à condition que la méthode utilisée soit simple : c'est ainsi que, pour un acier, chaque élément est déterminé par un manipulateur opérant sur des séries de 10, 20 (ou plus) échantillons. Un agent technique, sur les indications du chef du laboratoire, procède en fin de journée à la répartition sur fiches individuelles par numéros d'urgence des échantillons, du travail de chaque manipulateur pour le lendemain.

Ce travail en série, non seulement augmente la rapidité des analyses, mais a de plus une influence heureuse sur les résultats : un manipulateur spécialisé dans un dosage arrive à acquérir un doigté et une précision remarquables. De plus, chaque série de dosages volumétriques est toujours précédée de un ou deux dosages sur échantillon-type, renfermant l'élément à doser en teneur connue : le manipulateur se refait rapidement l'œil et la main et vérifie du même coup ses solutions titrées avant de passer aux dosages proprement dits.

Ce qui nous avait réussi pour les aciers devait également pouvoir s'appliquer aux métaux cuivreux. Notre laboratoire analyse très régulièrement 15 bronzes ordinaires par jour; il faut y ajouter de 20 à 30 métaux cuivreux spéciaux par semaine : cupro-nickels, bronzes forgeables, bronzes à l'aluminium, etc.

Jusqu'à ces derniers temps, un seul manipulateur effectuait l'analyse entière par des procédés surtout pondéraux. On obtenait ainsi : le *cuivre* et le *plomb* par électrolyse; le *fer* et l'*alu-*

minium par séparation à l'acétate suivie du dosage volumétrique du fer suivant le technique de Reinhardt et du calcul de l'aluminium par différence; le *nickel* par précipitation à l'aide de diméthylglyoxime; le *zinc* sous forme de phosphate. Toutes ces opérations se succédaient sur la même prise d'essai, tandis que le *manganèse* était titré par arsénimétrie sur une prise spéciale.

Un bon manipulateur arrivait ainsi à analyser 3 bronzes forgeables (Cu, Pb, Sn, Fe, Al, Mn, Ni, Zn) en quatre journées de huit heures, soit une moyenne de douze heures de travail par bronze. Aucun contrôle ni des résultats, ni du temps réellement employé n'était possible de la part du chef du laboratoire : le manipulateur était trop souvent tenté d'arranger les chiffres réellement obtenus pour «fermer» son analyse et un dosage manqué obligeait à recommencer l'analyse complète.

L'augmentation toujours croissante des demandes d'analyse jointe à la pénurie de personnel nous a fait rechercher une solution pratique à ce double problème : opérer vite et donner des résultats exacts.

La méthode d'analyse que nous présentons, et que nous utilisons actuellement à notre laboratoire, repose en entier sur la mise en œuvre de deux procédés originaux pour le dosage de l'aluminium et du nickel.

Nous avons commencé par appliquer aux métaux cuivreux le procédé que nous avons indiqué dernièrement pour le dosage de l'aluminium dans les aciers. Nous nous sommes heurtés à la présence d'éléments qu'on ne rencontre guère dans les aciers : cuivre, plomb, étain, zinc. Le plomb et l'étain en particulier nous ont obligé à effectuer de nombreux dosages sur des bronzes synthétiques, mais nous sommes arrivé à les séparer facilement dans notre prise d'essai spéciale pour le dosage de l'aluminium (1). La quantité de potasse que nous employons pour la séparation des éléments a été calculée de

(1) Il est à remarquer que la plupart des métaux cuivreux spéciaux ne contiennent souvent que des traces de plomb et d'étain qu'on peut pratiquement négliger. La mise en solution de la prise d'essai en vue de l'électrolyse, puis la pesée de l'anode donneront à ce sujet toutes indications utiles.

façon à solubiliser totalement l'aluminium et le zinc tout en laissant insoluble le cuivre sous forme de Cu^2O : un trop grand excès de potasse redissoudrait cet oxyde en donnant un liquide bleu.

Nous avons opéré sur des bronzes à l'aluminium (Al = 10 p. 100 environ). Voici les résultats obtenus par trois manipulateurs différents employant trois méthodes différentes sur un même bronze.

MÉTHODE À L'ACÉTATE.	MÉTHODE DE CHANCEL.	MÉTHODE DE GUÉRIGNY.
9.75	9,06	9,83

A titre d'indication, nous donnons les résultats obtenus par nous-même et un aide de laboratoire sur deux bronzes d'aluminium (méthode de Guérigny).

Bronze 1052 — Al = 10,59 — 10,29 — 10,64.
Bronze 939 — Al = 9,40 — 9,36 — 9,41.

Nous avons employé pour ces dosages, d'abord du verre de Bohême, puis du verre Pyrex, du verre Sibor et du verre Krasnia, ces trois derniers à base de boro-silicate d'alumine; les résultats que nous avons obtenus montrent que l'action sur le verre de la lessive de potasse à 25 p. 100 que nous employons est négligeable.

Pour le dosage volumétrique du nickel, nous avons utilisé la remarque si succincte de Treadwell (tome 11, p. 163), concernant le dosage du nickel par cyanométrie : «...la méthode est inapplicable en présence de manganèse et de cuivre, de même qu'en présence de zinc. Toutefois, si on ajoute un pyrophosphate alcalin, le zinc n'est plus gênant». Nous n'avons jamais observé l'action perturbatrice du manganèse, ni pour les aciers (Mn $\leq$ 2 p. 100) ni pour les cupro-nickels, où nous analysons couramment le nickel par cyanométrie depuis deux ans. Pour nos essais concernant la présence

du zinc, nous avons opéré sur des bronzes de synthèse contenant de 40 à 42 p. 100 de zinc et de 1 à 30 p. 100 de nickel; nous avons obtenu des résultats concordants parfaitement avec ceux obtenus par précipitation à la diméthylglyoxime.

L'utilisation de ces deux nouvelles méthodes de dosage nous a amené à changer totalement notre manière d'opérer. Nous effectuons actuellement trois prises pour l'analyse d'un bronze complexe :

— Une pour : cuivre, plomb, étain, fer et nickel.
— Une pour : aluminium et zinc.
— Une pour manganèse.

Quatre manipulateurs participent à ces analyses; voici le rôle de chacun d'eux en les désignant par l'appellation typique du laboratoire.

1° «Le bronzier» met en solution, filtre, calcine l'étain, électrolyse.

2° «L'homme-manganèse» dose le manganèse avec sa série d'aciers.

3° «L'homme-nickel» dose le fer et le nickel avec sa série d'aciers.

4° «L'homme à la soude» dose l'aluminium et le zinc. (Ce dernier est chargé des dosages de vanadium et de molybdène dans les aciers.)

L'agent technique et le peseur (Guérigny a adopté depuis de longues années le système du peseur spécialisé) récapitulent, en fin de journée, les divers résultats fournis par les manipulateurs : aucun «truquage» n'est possible et le chef de laboratoire peut ainsi exercer un contrôle sérieux sur le travail et sur les résultats qu'on lui demande de signer.

Voici les temps que nous avons chronométrés pour une série de huit bronzes spéciaux (cas des bronzes contenant Sn et Pb).

Cu, Pb, Sn	14 heures.
Fe-Ni	8 —
Al-Zn	12 —
TOTAL	34 heures.

soit environ quatre à cinq heures de travail par bronze contre douze heures auparavant; le gain de temps est donc appréciable (le surcroit de travail donné à l'homme-manganèse est totalement négligeable).

Nous nous rendons parfaitement compte qu'un laboratoire qui n'est pas comme le nôtre spécialisé dans l'analyse des métaux, où n'existe pas un courant important d'analyses, n'emploiera pas volontiers nos procédés de dosage volumétrique du manganèse et du nickel; il faudrait, avant chaque titrage, que le chimiste ajuste ses solutions de cyanure et d'anhydride arsénieux qui s'altèrent assez rapidement.

Néanmoins, nous restons persuadé que nos procédés restent pratiques pour tous les laboratoires, car il est facile de les modifier pour doser pondéralement le manganèse et le nickel. Le procédé que nous indiquons pour le dosage de l'aluminium peut être employé partout; il est plus simple et semble plus exact que le procédé à l'acétate et surtout que le procédé de Chancel.

Analyse chimique des bronzes et laitons complexes.

Prises :

1° Pour le Cu, Pb, Sn, Fe et Ni .... 2 gr. 500
2° Pour le Mn .... 0 gr. 200
3° Pour l'Al et Zn .... 1 gr.

I. DOSAGE DE L'ÉTAIN, DU CUIVRE ET DU PLOMB.

Principe. — La dissolution nitrique du bronze laisse un précipité blanc d'acide métastannique que l'on filtre.

Par électrolyse, on obtient ensuite : à la cathode, le *cuivre*, à l'état métallique, à l'anode, le *plomb* à l'état de bioxyde PbO^2, souillé de bioxyde de manganèse MnO^2, si le bronze renferme cet élément en quantité appréciable.

Réactions :

$$3\,Sn + 4\,NO^3H + H^2O = 3\,SnO(OH)^2 + 4\,NO.$$
$$3\,Cu + 8\,NO^3H = 3\,(NO^3)^2Cu + 2\,NO + 4\,H^2O.$$

Réactifs :

1° *Acide nitrique à 24° Baumé.*

2° *Acide sulfurique pur.*

3° *Alcool à 95°.*

4° *Eau oxygénée à 100 volumes.*

5° *Persulfate d'ammoniaque* en solution saturée.

MODE OPÉRATOIRE,

A. *Dosage de l'étain.*

Dans un becher de 400-500 centimètres cubes environ, on dissout à chaud 2 gr. 500 de limaille de bronze ou de laiton (préalablement débarrassée à l'aimant des fragments de fer et dégraissée) par 90 centimètres cubes d'acide nitrique à 24° Baumé.

La dissolution terminée, on évapore à consistance sirupeuse; l'étain se précipite sous forme d'hydrate métastannique blanc.

On retire du feu et on étend à 100 centimètres cubes environ avec de l'eau chaude. On filtre, sur double filtre sans cendres à filtration ordinaire, l'oxyde d'étain insolubilisé. On lave d'abord à l'acide nitrique à 5 p. 100, puis à l'eau chaude; on sèche, on incinère en capsule de porcelaine ou de quartz.

Le précipité doit être parfaitement blanc (sinon penser à la présence d'antimoine).

$$SnO^2 \times 0{,}7877 = Sn.$$

B. *Dosage du cuivre.*

Le filtrat est étendu à 300 centimètres cubes environ; on ajoute dix gouttes environ d'acide sulfurique, puis on porte à l'électrolyse qu'on laisse se produire toute une nuit (utiliser les électrodes de Hollard en toile de platine).

Constantes du courant : 0^A3 à 0^A4 sous 3 à 4 volts.

Au matin, on augmente l'ampérage jusqu'à 0^A5 à 0^A6 et on continue l'électrolyse pendant trente minutes. On s'assure à ce moment que tout le cuivre est bien déposé, en effectuant l'épreuve du centimètre cube d'eau (préférable à la réaction au ferrocyanure).

Lorsque tout le cuivre est déposé, on lave les électrodes à courant fermé, d'abord d'un jet de pissette, puis en remplaçant l'électrolyte par un bécher contenant 300 centimètres cubes environ d'eau distillée.

On arrête le courant, on enlève les électrodes que l'on plonge dans l'alcool à 95°; on les sèche ensuite à 100-110° C. L'augmentation de poids de la cathode donne immédiatement le pourcentage de cuivre.

La liqueur est conservée pour le dosage ultérieur du fer et du nickel.

C. *Dosage du plomb.*

Le dépôt brun de la cathode est constitué par du bioxyde de plomb PbO^2 avec une partie du manganèse sous forme de bioxyde MnO^2, si le bronze renferme cet élément en quantité appréciable.

L'anode avec son dépôt est placée dans un bécher de 250-300 centimètres cubes et on dissout les oxydes adhérents à l'aide de quelques centimètres cubes d'un mélange chaud d'acide nitrique et d'eau oxygénée, que l'on fait couler sur l'électrode à l'aide d'une pipette.

Dans le liquide acide obtenu, on verse, avec précaution, 5 centimètres cubes d'acide sulfurique pur; on évapore au bain de sable jusqu'à l'apparition d'abondantes fumées de SO^3. On retire du feu et laisse refroidir.

On ajoute 50 centimètres cubes d'eau froide, on agite et laisse encore refroidir. Le sulfate de plomb formé est filtré, lavé tout d'abord à l'eau sulfurique, puis à l'eau alcoolique.

On calcine en prenant les précautions d'usage. On pèse.

$$SO^4Pb \times 0{,}683 = Pb.$$

D. *Dosage du fer.*

La liqueur provenant du dosage du cuivre (liqueur L) est amenée à 500 dans un ballon jaugé.

On en prend 200 centimètres cubes (soit une prise de 1 gr) que l'on place dans un bécher de 500 centimètres cubes. On fait évaporer à 100-150 centimètres cubes, on peroxyde par 1 centimètre cube de persulfate en solution saturée. On retire du feu, on ajoute 10 grammes environ de chlorhydrate d'ammoniaque; on neutralise par l'ammoniaque en présence de tournesol, puis on ajoute un excès de 2 centimètres cubes d'ammoniaque. On fait de nouveau bouillir cinq minutes.

On retire du feu et laisse sédimenter le précipité que l'on filtre ensuite sur filtre sans cendres de 15 centimètres de diamètre, en décantant sur le filtre les premières portions du liquide clair. On lave ensuite cinq fois à l'eau chaude ammoniacale.

Le précipité contient le fer, l'alumine et le manganèse (avec des traces de nickel et de zinc) tandis que le nickel et le zinc passent en solution.

Si le précipité est insignifiant, on titre par colorimétrie à l'aide du sulfocyanure d'ammonium. Si le précipité est plus abondant, on développe le filtre sur un grand entonnoir audessus d'un bécher de 200-250 centimètres cubes; on fait tomber le précipité d'un jet de pissette, on arrose légèrement le filtre avec quelques gouttes d'acide chlorhydrique, puis on termine par un lavage du filtre et de l'entonnoir à l'eau bouillante.

On fait ensuite bouillir jusqu'à dissolution complète du précipité, en ajoutant 6 à 8 centimètres cubes d'acide chlorhydrique au 1/2, puis on dose le fer suivant la technique de Reinhardt.

Remarque. — Le précipité : Fe + Al + Mn entraînant des traces de nickel, il faudrait, pour un dosage absolument rigoureux de ce corps, redissoudre le précipité et reprécipiter de nouveau par l'ammoniaque.

Le filtrat serait joint au premier.

E. *Dosage du nickel.*

Principe. — Lorsqu'on verse une liqueur de cyanure de potassium dans une solution légèrement ammoniacale de nickel, en présence d'une suspension d'iodure d'argent, le cyanure réagit tout d'abord sur le sel de nickel pour donner un cyanure double soluble :

$$Ni(NO^3)^2 + 4\ CNK = NiCN^2,\ 2\ KCN + 2\ NO^3K.$$

Lorsque tout le nickel est combiné, une nouvelle addition de cyanure réagit à son tour sur l'iodure d'argent pour donner un cyanure double soluble :

$$AgI + 2\ CNK = AgCN,\ CNK + IK.$$

et la liqueur devient complètement limpide lorsque tout l'iodure d'argent a été transformé en cyanure.

On opère en présence de pyrophosphate de soude (présence de Zn, Fe, Al).

Réactifs :

1° *Ammoniaque pure à 22° Baumé.*

2° *Solution d'iodure de potassium à 50 grammes p. 1000.*

3° *Liqueur titrée de cyanure de potassium,* à 5 grammes au litre (à 0 gr. 100 près).

4° *Liqueur titrée de nitrate d'argent,* à 5 gr. 800 (exactement pesés) au litre.

1 centimètre cube de cette liqueur correspond à 1 milligramme de nickel.

5° *Pyrophosphate de soude cristallisé.*

6° *Solution sulfo-citrique.* Dissoudre 200 grammes d'acide citrique dans 1000 centimètre cubes d'eau distillée acidulée avec 100 centimètres cube d'acide sulfurique à 66° Baumé.

Mode opératoire : On opère sur 200 centimètres cubes de

liqueur L (soit sur une prise de 1 gramme de métal) que l'on place dans un bécher de 500.

On ajoute 10 centimètres cubes de solution sulfo-citrique, puis on dissout dans le liquide 5 grammes environ de pyrophosphate de soude, et on neutralise approximativement à l'ammoniaque en présence de tournesol. On refroidit le liquide qui s'est échauffé, puis on termine correctement la neutralisation par l'ammoniaque, dont on ajoute un excès de 3 centimètres cubes.

On verse ensuite 2 centimètres cubes de la solution d'iodure de potassium, puis au moyen d'une burette graduée, 2 centimètres cubes de nitrate d'argent; il se forme un trouble d'iodure d'argent qui reste en suspension.

A l'aide d'une seconde burette, on fait couler lentement la solution de cyanure de potassium (correspondant à la solution de nitrate d'argent) jusqu'à disparition complète du précipité. On revient avec le nitrate d'argent à réapparition du trouble qu'on fait de nouveau disparaître au moyen de cyanure.

Soit n = nombre de centimètres cubes de liqueur de cyanure employés.

Soit n_1 = nombre de centimètres cubes de liqueur de nitrate d'argent.

Si les deux liqueurs sont équivalentes, on a :

$$\frac{nn_1 + n'}{10} = \text{Ni } ^0/_0.$$

Si la liqueur de cyanure n'est pas exactement équivalente à la liqueur d'argent, on réduit le volume n de cyanure en son équivalent n_1 de nitrate d'argent et l'on a :

$$\frac{n_1 - n'}{10} = \text{Ni } ^0/_0.$$

Pour titrer la liqueur de cyanure, on prend, par exemple, 25 centimètres cubes de nitrate d'argent, on ajoute 3 centimètres cubes d'ammoniaque, 2 centimètres cubes d'iodure de potassium et on verse le cyanure jusqu'à disparition du trouble

La liqueur de cyanure s'altérant peu à peu, son titre doit être déterminé de temps en temps.

II. DOSAGE DU MANGANÈSE.

On opère sur une prise spéciale de 0 gr. 200.

Principe. — Le manganèse dissous à l'état de nitrate est oxydé par le persulfate d'ammoniaque et le nitrate d'argent à l'état d'acide permanganique; l'acide formé est ensuite réduit par l'anhydride arsénieux.

Réactions :

$$2\ Mn(NO^3)^2 + 5\ S^2O^8(NH^4)2 + 8\ H^2O = 2\ MnO^4H + 4\ NO^3H + 10\ SO^4H - NH^4.$$

$$2\ MnO^4H + 10\ As(OH)^3 + 8\ NO^3H = 10\ AsO^4H^3 + 4(NO^3)^2Mn + 6\ H^2O.$$

Réactifs :

1° *Acide nitrique à 36° Baumé.*

2° *Solution de persulfate d'ammoniaque :* Solution saturée contenant environ 700 grammes pour 1000.

3° *Liqueur titrée d'anhydride arsénieux :* on pèse 0 gr. 645 (chiffre expérimental) d'anhydride arsénieux pur, que l'on dissout, à froid ou à chaud, dans 10 centimètres cubes de lessive de soude. On rend juste acide à l'aide d'acide sulfurique en présence de phtaleïne du phénol et on étend à 1000 centimètres cubes après refroidissement.

4° *Solution de nitrate d'argent* à 17 grammes pour 1000 $\left(\text{approximativement } \frac{N}{10}\right)$.

Mode opératoire. — Dans un bécher de 400 centimètres cubes environ, on attaque 0 gr. 200 de limaille de bronze par 10 centimètres cubes d'acide nitrique à 36 degrés Baumé étendu de son volume d'eau; on fait bouillir pour chasser les vapeurs nitreuses.

On retire du feu, on ajoute 10 centimètres cubes d'acide nitrique à 36° Baumé non nitreux, puis 20 centimètres cubes d'eau froide.

On verse dans cette solution 7 centimètres cubes environ de nitrate d'argent (pour un bronze ou un laiton à 1 p. 100 de manganèse au plus), puis 1 cm^3 5 de persulfate d'ammoniaque : l'oxydation est presque immédiate et on voit apparaître une belle teinte améthyste due à la superposition du violet-permanganate et du bleu-cuivre.

On attend cinq minutes après l'apparition de la coloration, on étend à 100 centimètres cubes avec de l'eau froide et on titre avec la liqueur arsénieuse qui est telle que :

1 centimètre cube correspond à 0 gr. 100 de manganèse (pour une prise de 0 gr. 200).

La limite du virage est atteinte quand la couleur bleue franche réapparaît.

Remarques. — L'acidité pour ce dosage doit être plus forte que dans le cas des aciers, sinon l'oxydation s'arrête au stade bioxyde MnO^2 que l'on voit se précipiter sous une forme très ténue passant à travers tous les filtres.

La proportion de nitrate d'argent doit être également plus forte. La limite du virage est encore plus facile à observer que dans le cas des aciers.

III. DOSAGE DE L'ALUMINIUM ET DU ZINC.

On opère sur une prise spéciale de 1 gramme.

A. *Dosage de l'aluminium.*

Principe. — La solution nitrique du bronze ou du laiton est peroxydée par le persulfate d'ammoniaque. A l'aide d'une solution alcaline bouillante, on précipite le bloc : cuivre, fer, tandis que l'aluminium et le zinc restent en solution avec le plomb et l'étain.

Après séparation de ces deux derniers éléments par l'acide

sulfurique, on précipite l'aluminium par l'ammoniaque en léger excès; le précipité est redissous par l'acide chlorhydrique et on précipite définitivement l'aluminium à l'état de phosphate.

Réaction :

$$AlCl^3 + PO^4(NH^4)^3 = PO^4Al + 3\ NH^4Cl.$$

Réactifs :

1° *Acide nitrique à 24° Baumé et à 36° Baumé.*

2° *Acide chlorhydrique pur.*

3° *Acide sulfurique pur.*

4° *Ammoniaque pure.*

5° *Solution de potasse caustique à l'alcool :* dissoudre au moment de l'emploi 25 grammes de potasse à l'alcool dans 100 centimètres cubes d'eau.

6° *Solution de phosphate d'ammoniaque à 10 p. 100.*

7° *Solution saturée de persulfate d'ammoniaque.*

8° *Chlorure d'ammonium cristallisé.*

Mode opératoire. — Dans un erlenmeyer de 300-400 centimètres cubes on dissout à chaud 1 gramme de limaille de bronze par 20 centimètres cubes d'acide nitrique à 24° Baumé. On fait ensuite bouillir pour chasser les vapeurs nitreuses, puis on peroxyde avec 1 centimètre cube de solution saturée de persulfate d'ammoniaque. On ajoute 20 centimètres cubes environ d'eau chaude, en arrosant les parois du vase d'un jet de pissette, et on fait bouillir de nouveau pour décomposer l'excès de persulfate.

A l'aide d'un entonnoir à longue douille, on verse ce liquide bouillant dans les 100 centimètres cubes de lessive de potasse également portés à l'ébullition : la liqueur doit arriver en mince filet et lentement dans la lessive de soude que l'on agite à l'aide de l'entonnoir.

On fait ensuite passer tout le contenu de l'erlenmeyer dans une fiole jaugée de 500 centimètres cubes; on lave le vase à

l'eau bouillante et on complète à 507 centimètres cubes environ, pour tenir compte de la dilatation apparente du liquide.

On mélange en reversant dans l'erlenmeyer qui a servi à la précipitation, laisse tiédir et filtre sur filtre plissé en papier Whatman de grand diamètre. On prélève 250 centimètres cubes du filtrat clair (correspondant à une prise de 0 gr. 500 de métal) en ayant soin de rejeter les premières portions filtrées qui sont toujours colorées par suite de l'action de l'alcali sur le filtre.

La prise est introduite dans un bécher de 500 centimètres cubes environ, puis on neutralise au tournesol à l'aide d'acide nitrique. On porte ensuite à l'ébullition qu'on maintient jusqu'à dissolution complète du précipité qui aurait pu se former au moment de la neutralisation. On retire du feu, on ajoute 5 grammes de chlorure d'ammonium qu'on dissout par agitation, puis on précipite l'aluminium par l'ammoniaque en neutralisant exactement au tournesol. On ajoute un excès de 2 centimètres cubes d'ammoniaque pour redissoudre le zinc. On fait bouillir rapidement.

On laisse sédimenter le précipité quelques instants, puis on filtre sur filtre sans cendres à filtration ordinaire de 15 centimètres de diamètre, en décantant sur le filtre les premières portions de liquide clair. On lave ensuite cinq fois avec une solution chaude et étendue de chlorure d'ammonium.

Garder le filtrat pour le dosage ultérieur du zinc.

On développe le filtre sur un grand entonnoir, puis on fait tomber le précipité dans l'erlenmeyer qui a servi à la précipitation, avec le moins possible d'acide chlorhydrique au 1/5ᵉ ou au 1/10ᵉ chaud.

On ajoute dans le vase 1 centimètre cube d'acide sulfurique pur, on évapore à fumées blanches au bain-marie : le plomb s'insolubilise sous forme de sulfate. On reprend par 100 centimètres cubes environ d'eau chaude : l'acide stannique se polymérise et se précipite sous forme d'acide métastannique insoluble dans les acides étendus.

On filtre et lave à l'eau légèrement sulfurique. On fait bouillir le filtrat, on retire du feu, on ajoute 3 à 4 gouttes de méthyl-

orange, 10 centimètres cubes de la solution de phosphate d'ammoniaque, puis goutte à goutte, de l'ammoniaque jusqu'à virage net et décoloration.

On filtre sur filtre sans cendres, on lave quatre à cinq fois à l'eau bouillante, sèche, calcine et pèse :

$$PO^4Al \times 0{,}2236 = Al.$$

Le précipité de phosphate d'alumine obtenu est rigoureusement blanc.

Remarques. — Le précipité d'hydroxyde d'alumine est en partie soluble dans un excès d'ammoniaque. Toutefois, la présence d'une grande quantité de sels ammoniacaux rend négligeable cette solubilité et de plus favorise la formation d'un précipité facile à filtrer.

Le lavage du précipité avec une solution étendue de sels ammoniacaux l'empêche de passer à travers les filtres.

B. *Dosage du zinc.*

Principe. — Dans le filtrat provenant du dosage de l'alumine, rendu légèrement acide, on précipite le zinc sous forme de phosphate de zinc et d'ammonium qui est transformé par calcination en pyrophosphate de zinc.

Réactions :

$$ZnCl^2 + PO^4(NH^4)^3 = PO^4NH^4 - Zn + 2\ NH^4Cl.$$
$$2\ PO^4NH^4 - Zn \text{ par calcination} = P^2O^7Zn^2 + 2\ NH^3 + H^2O.$$

Réactifs :

1° *Acide chlorhydrique pur.*

2° *Ammoniaque pure.*

3° *Solutions de phosphate d'ammoniaque à 1 et 10 p. 100.*

Mode opératoire. — Le filtrat provenant de la séparation de Al est rendu légèrement acide par l'acide chlorhydrique; puis on concentre à l'ébullition à 200-250 centimètres cubes.

On retire du feu; on ajoute 3 à 4 gouttes de méthylorange, puis goutte à goutte et en agitant, de l'ammoniaque jusqu'à neutralisation : la teinte passe de l'orange au jaune.

On précipite *à chaud* le zinc, en ajoutant la solution de phosphate d'ammoniaque à 10 p. 100 en volume tel que sa teneur en phosphate soit égale à dix fois le poids de zinc à précipiter (pour un bronze forgeable ou un laiton employer 25 centimètres cubes de la solution). Si le précipité tarde à se former, on frotte les parois du vase avec un agitateur.

On laisse sédimenter à chaud pendant quinze minutes : le précipité prend un aspect cristallin.

On filtre sur filtre sans cendres non plissé à filtration ordinaire : on lave avec une solution chaude de phosphate d'ammoniaque à 1 p. 100 (ou à l'eau chaude) jusqu'à ce que les eaux de lavage ne donnent plus de réaction au nitrate d'argent, puis deux fois à l'eau distillée froide.

On incinère, puis on calcine au rouge le filtre dans un creuset de porcelaine.

$$P^2O^7Zn \times 0,429 = Zn.$$

Si on préfère doser le zinc sous forme de phosphate, on filtre le précipité sur double filtre équilibré, on sèche entre 100 et 105° pendant deux heures et on pèse.

$$p \times 0,3664 = Zn.$$

Remarques :

1° Après virage de l'orangé au jaune par addition d'ammoniaque, la liqueur doit toujours être acide au tournesol; il faut donc arrêter l'affusion d'ammoniaque dès l'apparition de la teinte jaune.

2° Les sels ammoniacaux facilitent la cristallisation; toutefois, un excès retarde la précipitation.

VI. TRAVAUX ÉDITÉS ET TRADUCTIONS.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA FIÈVRE BOUTONNEUSE OBSERVÉE À TOULON,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE 1[re] CLASSE MARCANDIER
ET LE MÉDECIN DE 1[re] CLASSE PIROT.

(Communication faite au 1[er] congrès d'Hygiène méditerranéenne.
Septembre 1932.)

La fièvre boutonneuse a été observée dans notre milieu maritime toulonnais chez des sujets en service dans des postes à terre, batteries de côte, postes de T. S. F., centres d'aviation, et vivant au contact de chiens parasités par des tiques.

Les cas sont rares, aussi l'étude expérimentale de la maladie, faite comparativement avec celle du typhus murin d'origine nautique, n'a pu être poussée aussi activement.

Tout récemment cependant, l'entrée dans le service de M. Plazy de deux malades dont l'affection avait une origine terrestre et canine indiscutable, nous a permis de faire une série de recherches dont nous allons exposer les premiers résultats.

1° L'inoculation intrapéritonéale du sang d'un malade en période fébrile à un singe, infecté antérieurement à l'aide d'une souche de typhus murin, d'origine nautique, entretenue au laboratoire, a déterminé chez cet animal l'apparition d'une maladie fébrile sérieuse.

Ainsi, comme quelques inoculations aux singes nous l'avaient montré précédemment, une atteinte antérieure de typhus murin n'immunise pas contre la fièvre boutonneuse.

2° L'inoculation intrapéritonéale à des rats du sang des deux malades (4 centim. cubes), et du sang du singe infecté (5 centim. cubes), en période fébrile, a provoqué, après une incubation de cinq à six jours, une élévation thermique très nette.

Le rat, infecté par une *forte dose* de sang boutonneux, peut donc faire une maladie apparente.

3° L'inoculation intrapéritonéale au cobaye du cerveau d'un rat infecté avec le sang d'un singe boutonneux détermine après cinq jours d'incubation l'apparition d'une maladie fébrile avec périorchite. Les passages ultérieurs de cobaye à cobaye par le cerveau sont possibles, mais à l'encontre de ce qui s'observe pour le typhus murin, l'activité du virus paraît baisser progressivement; elle a été jusqu'ici récupérée quand, au broyat de cerveau, on ajoute le testicule.

4° L'inoculation intrapéritonéale à des cobayes de rhipicéphales provenant du chien d'un des malades, a provoqué, après quatre jours d'incubation l'apparition d'une maladie fébrile (40°6-40°8), avec périorchite, comparable à celle observée par Caminopetros après inoculation de tiques infectées, provenant du Pirée. Quatre passages par cobaye, au moyen du cerveau, ont pu jusqu'ici réussir, mais là encore, avec des variations dans la virulence qui contrastent avec la fixité des souches de typhus murin conservées au laboratoire.

Le rat, inoculé avec les mêmes tiques, a présenté, dans les mêmes délais d'incubation, une élévation thermique nette.

Les mêmes résultats vis-à-vis du cobaye ont été obtenus avec des tiques provenant du chien d'un malade de l'hôpital civil (service du Dr Deville); dans ce cas, les premiers passages ont pu être réalisés aussi bien avec les broyats de cerveau que de testicule.

Ainsi, les résultats des inoculations faites au cobaye et au rat réactif des typhus bénins, avec le sang des malades, du singe infecté, ou avec le broyat des tiques, tendent à rapprocher la fièvre boutonneuse du typhus murin. Les deux virus restent séparés toutefois par les épreuves d'immunité croisée, et autant qu'on puisse juger d'après ces premiers essais par un comportement différent lors des passages de cobaye à cobaye.

À PROPOS D'UN CAS DE LÈPRE,

PAR MM. LE MÉDECIN EN CHEF DE RÉSERVE VIALARD ET LES MÉDECINS DE 1[re] CLASSE

BERGE ET VERLIAC.

(Communication faite à la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, le 17 mars 1933.)

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de lèpre dont la longue durée d'incubation et les modalités cliniques nous paraissent intéressantes à rapporter.

Observation. — M[lle] X..., 21 ans, est venue consulter l'un de nous en avril 1931 pour lassitude générale, amaigrissement et œdème de la jambe gauche.

Antécédents personnels. — La malade, fille d'un surveillant militaire du bagne de Nouméa, est née à l'île Nou. Elle a habité pendant huit ans le camp Est et la pointe Nord de l'île, à proximité d'une léproserie.

Sans vivre en contact direct avec les indigènes, elle avait souvent l'occasion d'en rencontrer. Pendant les huit années passées à Nouméa, la malade n'aurait présenté aucune manifestation pathologique.

Rapatriée en octobre 1919, elle n'a jamais quitté la France depuis lors.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'un ictus apoplectique à 45 ans. N'aurait jamais présenté de maladie auparavant.

Sa mère, ses deux frères et ses deux sœurs sont en parfaite santé.

C'est en décembre 1930, c'est-à-dire onze ans après avoir quitté Nouméa que les premiers symptômes de l'affection actuelle sont apparus : la malade s'est sentie très fatiguée, incapable d'un effort soutenu, un œdème assez prononcé s'est installé au niveau du pied et des malléoles gauches, s'accompagnant de douleurs fulgurentes insupportables. Un peu plus tard, une papule brunâtre a fait son apparition au niveau du menton et s'est développée progressi-

vement sans jamais être douloureuse ni s'ulcérer. Elle présentait à ce moment, par intermittence, une fébricule vespérale.

Dans la suite, des placards pigmentés de couleur brune se sont montrés sur la face interne des cuisses et sur la face antérieure des avant-bras, où elles ont affecté la forme de traînées longitudinales.

La malade a présenté à ce moment-là des troubles respiratoires se traduisant par des crises asthmatiformes qui furent très améliorées par le traitement à l'éphédrine.

Du côté des voies digestives, on notait quelques troubles dyspeptiques avec une douleur assez vive dans la région vésiculaire. Tension très faible : MX = 10 ; MN = 4 au Vaquez-Laubry. Asthénie toujours extrêmement marquée.

Apparition ensuite d'un gonflement de l'articulation phalango-phalanginienne de l'annulaire droit, d'une adénite du ganglion épitrochléen droit. Plus tard, bulles au niveau du membre inférieur gauche de dimensions variables atteignant un diamètre de 4 centimètres.

Ces bulles ont évolué sans jamais provoquer de douleurs : elles contenaient un liquide séreux, clair, et la cicatrisation, très longue à se constituer, a laissé des placards fortement pigmentés.

Dès cette époque, le signe de la percussion osseuse douloureux a pu être mis en évidence avec netteté.

A l'heure actuelle, il existe deux plaies : l'une à la face supérieure du pied gauche, l'autre au niveau du cinquième orteil gauche.

Une papule pigmentée, apparue au niveau de l'avant-bras droit, a été excisée le 20 novembre. Son examen bactériologique et histologique, rapporté plus loin, nous a permis de contrôler et d'affirmer la nature de l'affection.

Etat actuel. — La malade, très asthéniée, n'accuse aucune douleur subjective. État général médiocre.

Sur le visage, on note des zones pigmentées au niveau des pommettes et deux papules, l'une au niveau de la commissure labiale droite, de la grosseur d'un pois; l'autre, mamelonnée, trois fois plus volumineuse au niveau du menton. Sur les avant-bras, traînées pigmentées longitudinales, ainsi que sur la face interne des cuisses; deux plaies atones en voie de cicatrisation au niveau du pied gauche.

Système nerveux. — Très forte diminution de la sensibilité à la

piqûre, au chaud et au froid, au niveau des membres, avec zone d'anesthésie complète au niveau des taches pigmentées.

La topographie des troubles sensitifs est segmentaire avec maximum à la périphérie des membres; pas de névromes décelables. Les réflexes tendineux et cutanés sont très vifs.

Les autres appareils ne présentent rien d'anormal, en particulier l'examen clinique et radiologique de l'appareil respiratoire ne permettent pas de déceler de signes de tuberculose.

Examen de laboratoire [1] :

1° Biopsie d'une papule pigmentée :

a. Sur les frottis faits avec le liquide exsudé par cette papule, on trouve de nombreux bacilles de Hansen, réunis en globi caractéristiques;

b. *Examen anatomo-pathologique :*

Une coloration par l'hématéine éryhosine safran montre : un épiderme normal mais avec pigmentation exagérée. Le derme est épaissi et il existe plusieurs îlots de cellules épithélioïdes sans cellules géantes.

Par le ziehl-bleu de méthylène et l'hématéine-ziehl, picro-indigo-carmin, on trouve d'innombrables bacilles de Hansen isolés ou réunis en «globi» dans le derme et en particulier dans les cellules des granulomes.

2° *Liquide retiré d'une bulle :*

Liquide clair très pauvre en cellules (quelques polynucléaires et mononucléaires). Rares bacilles de Hansen réunis en globi.

3° *Mucus nasal :*

A quatre reprises, l'examen du mucus nasal a été négatif. (Depuis la communication à la Société médicale des Hôpitaux, nous avons trouvé, dans le mucus nasal, du bacille de Hansen à partir du 4 avril 1933).

(1) Nous remercions notre camarade, le médecin de 1re classe Paponnet, chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital maritime de Rochefort, d'avoir bien voulu contrôler nos résultats.

4° Réactions sérologiques :

Hecht	Négatif.
Vernes péréthynol	o
Vernes résorcine	57

En résumé :

Notre malade est atteinte de lèpre mixte à incubation prolongée (plus de onze ans).

La rareté de cette affection en France, la longue période écoulée depuis le retour de la malade de Nouvelle-Calédonie, sans qu'aucun phénomène pathologique ne se soit décelé, ont primitivement éloigné notre pensée de cette redoutable maladie.

L'asthénie, les taches pigmentées, l'hypotension, l'amaigrissement, nous ont fait d'abord croire à une atteinte surrénale. Ce n'est qu'en observant très attentivement la malade, en relevant la présence des troubles anesthésiques, l'apparition des papules et des bulles, que nous avons été conduits à porter le diagnostic de lèpre, confirmé par les examens de laboratoire.

De ces hésitations du début de notre période d'observation, nous croyons pouvoir tirer l'enseignement suivant :

Le long espacement d'un séjour dans des régions contaminées, suivi d'une période prolongée de bonne santé apparente, n'entraîne pas *ipso facto* l'élimination de l'hypothèse d'une atteinte de lèpre.

En vérité, Hallopeau a déjà cité une incubation de trente-deux ans, Bedenkap de vingt-sept ans, Landouzy de quatorze ans. Cependant, selon les auteurs, la durée moyenne n'en est que de quelques mois à trois ans.

Le traitement institué par l'extrait d'huile de Chaulmoogra (Hyrganol) a été bien supporté, mais n'a pas pu empêcher l'apparition de lépromes et de bulles; il semble avoir été efficace sur l'état général, mais n'a pas réussi à empêcher l'évolution des lésions.

Depuis cette publication, la famille a eu connaissance de l'existence d'un Sanatorium léproserie créé à Valbonne (Gard) par l'association de secours aux maladies tropicales où la malade va être admise incessamment.

Elle sera ainsi retirée du milieu familial, avec toutes garanties nécessaires de soins et de traitement.

SUR UN CAS DE MALADIE DU SOMMEIL,

PAR MM. LE MÉDECIN COMMANDANT DELPY ET LE MÉDECIN DE 1re CLASSE BOURRET[1].

L'annonce de la présentation devant vous d'un malade atteint de «Maladie du Sommeil» peut vous surprendre; car malgré la facilité des grands voyages, l'idée de maladie du sommeil reste liée dans nos esprits aux immensités des territoires de l'Afrique Occidentale ou Équatoriale, aux régions lointaines de l'Oubanghi-Chari, du Tchad, du Niger ou du Congo. Si pareil cas peut se présenter ici, c'est que le Maroc est un véritable carrefour des nations comme le font si justement remarquer MM. Epaulard, Hornus et Delpy dans leurs notes sur la «Pathologie marocaine». Ici, le mélange des races est des plus curieux, qu'il s'agisse de l'élément civil ou militaire, et c'est ainsi que l'on est appelé à étudier des affections exotiques, importées par les divers contingents et cela malgré les efforts les plus louables et les plus avertis de nos confrères, chargés dans nos colonies lointaines de la surveillance des populations et du recrutement des futurs soldats ou marins.

Le 6 juin 1932, arrivait au service de la Flotte, le jeune matelot laptot Gueye Alassane; engagé volontaire pour trois ans, le 11 mai 1932. Les premiers mois de son séjour à Casablanca se passent sans histoire. La visite d'embarquement ne révèle rien de bien anormal. Il s'agit d'un homme de taille moyenne, de faible corpulence, mais avec état général moyen. État psychique normal.

L'histoire pathologique semble s'ouvrir durant la première semaine de novembre où il passe deux jours à l'infirmerie pour céphalée et diarrhée. Il reprend son service le 9 novembre 1932. A partir de cette date, les événements vont se précipiter. Ses camarades, ses chefs viennent nous dire qu'ils sont surpris de l'attitude d'Alassane. Ce dernier devient nonchalant, hébété. Son regard est terne, sans expression. Il est taxé de paresseux. Comme il répond aux observations par un sourire idiot et béat, il est adressé à l'infirmerie pour savoir s'il est responsable et si l'on doit sévir. Je vois cet homme à la visite du 12 décembre, je suis frappé par son état général médiocre, sa parole saccadée, sa démarche spasmodique, ses

[1] Communication faite à la Société de Médecine et d'Hygiène, séance de janvier 1933.

troubles de l'équilibre, par l'exagération de ses réflexes rotuliens, et enfin par une invincible propension au sommeil. A noter aussi une polyadénopathie généralisée.

Sommeil impérieux au point de le saisir en plein travail. Étant aide-cuisinier, il s'est endormi un jour devant son fourneau et s'est brûlé en tombant. Une autre fois, chargé de porter un plat à la table des sous-officiers, il s'endort sur une marche de l'escalier conduisant à la salle du poste. Je le garde en observation quelques jours et je l'hospitalise le *19 décembre 1932* à l'hôpital militaire de Casablanca dans le service du médecin commandant Delpy.

Il est un peu fébrile, les premiers jours 37°8. Il donne libre cours à son désir de dormir et il passe quarante-huit heures en plein sommeil. Comme c'est un sujet très amaigri, on met tout d'abord cela sur le fléchissement de son état général.

Mais en poursuivant l'examen, on constate un syndrome de méningo-myélite du type «paraplégie spasmodique» avec tremblements généralisés. Hyperesthésie, au point de vue mental : euphorie.

Pour préciser le diagnostic, le médecin commandant Delpy fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, très riche en lymphocites : 400 au millimètre cube. Dans le culot, présence de trypanosomes. Il s'agissait donc de maladie du sommeil.

Mais comment, pourriez-vous dire, pareil diagnostic ne s'est-il pas imposé d'emblée?

S'il est facile de poser ce diagnostic lorsque l'on vous apporte, dans les régions endémiques de la brousse équatoriale où sévit la mouche Tsé-Tsé, un malade typique à sa période ultime il n'en est pas de même durant les différentes phases par lesquelles passe cette affection avant d'atteindre sa terminaison fatale.

Le diagnostic clinique est souvent fort délicat pendant la première période : la période d'invasion.

a. Celle-ci est caractérisée par une incubation d'une dizaine de jours environ et par l'apparition du premier symptôme d'ailleurs inconstant, sorte de chancre au point d'inoculation. La température s'élève, monte rapidement, dépasse 39° et marque le début de la phase septicémique.

Le malade entre dans la période d'état pour laquelle on peut distinguer deux phases :

1° Une période secondaire : phase de trypanosomiase sanguine;

2° Une période tertiaire : phase de léthargie.

b. Durant la période secondaire : 1° les signes physiques se confirment : adénopathies d'abord dans le territoire du chancre, puis généralisées : adénopathies cervicales, inguinales, etc. Splénomégalie. Les éruptions, qui méritent une mention particulière, érythèmes maculeux ou circiné, siégeant sur le tronc, surtout le dos, ces trypanides, comme la réosole, peuvent manquer souvent chez le noir, les œdèmes parfois fugaces, l'hypéresthésie (signe de Kerandel), les modifications du caractère, les troubles de la fonction génitale; 2° les signes généraux s'accentuent, l'état général est rapidement modifié, fatigue, lassitude extrême, la température présente des accès fébriles coupés de périodes d'apyrexie de deux ou trois jours. Le pouls s'accélère, bat à 120-140 et, fait très important, cette tachycardie persiste même dans les phases d'apyrexie.

Depuis le début de la phase septicémique, l'agent spécifique de la maladie (le trypanosome) se trouve dans la circulation sanguine et dans les ganglions.

La durée de la phase secondaire est très variable et peut être coupée de rémissions spontanées assez longues (plusieurs mois).

c. Dans la période tertiaire : les trypanosomes se trouvent uniquement dans le liquide céphalo-rachidien, c'est la période de léthargie? C'est la phase dans laquelle venait de pénétrer notre malade, après une rémission d'assez longue durée, qui lui avait permis de subir avec succès les épreuves médicales d'entrée au service et de laisser ignorer son affection. D'ailleurs lui-même, dans son interrogatoire, n'a jamais pu nous donner des renseignements précis sur ses antécédents.

d. Que deviendrait ce malade abandonné à lui-même? La mort est fatale au bout de quelques semaines ou quelques mois de somnolence. Elle survient en hypothermie, dans le coma avec incontinence des sphincters. Une infection intercurrente peut venir compliquer le drame et enlever le malade plus rapidement encore.

Traitement. — Que doit-on faire comme traitement à ce malade? Il est inutile de s'attarder aux médicaments anciens comme l'«atoxyl» ou anil-arsinate de sodium : à noter que ce médicament peut donner de la cécité et qu'il est inopérant contre le trypanosome rhodesiense et les formes nerveuses du trypanosoma gambiense. L'«émétique», introduit dans la thérapeutique en 1907 fut un progrès; plus puissant que l'atoxyl, il reste sans effet dans les

atteintes des centres nerveux. On peut en dire autant du 606 et de ses dérivés.

Il y a quelques années, un produit allemand : le «Bayer 205», à la fois agent thérapeutique puissant et arme de propagande pour la culture allemande, puisqu'on l'appela «germanine» fut annoncé comme le médicament véritablement spécifique de la maladie. De fabrication et de composition secrètes, il fut reconstitué par l'éminent chimiste de l'Institut Pasteur : M. Ernest Fourneau, et utilisé dans les possessions françaises, sous le nom de «Moranyl ou 309 Poulenc». C'est un produit de grande valeur mais impuissant lorsqu'il y a atteinte des centres nerveux. Nous devons à l'Institut Rockfeller la «tryparsamide», capable de forcer la barrière méningée jusqu'ici infranchissable.

C'est donc la «tryparsamide Poulenc» qui sera utilisée pour le traitement de ce malade.

Quoique la voie intramusculaire soit possible, la voie intra-veineuse est plus habituellement utilisée. Vu l'état physique du malade, la dose de 2 grammes par piqûre a été choisie, mais la tryparsamide est aussi livrée en ampoule de 1 gramme et 3 grammes. Une injection est faite par semaine en ayant soin de surveiller l'état de la vision, car quelques troubles oculaires, durant le traitement, peuvent être observés. Nous espérons que le résultat répondra à notre attente.

Conclusion. — Nous avons cru devoir présenter l'observation de ce malade, intéressant non seulement par la nature mais aussi par la forme de son affection.

COMMUNICATIONS FAITES LE 27 NOVEMBRE 1932 À LA SOCIÉTÉ D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE D'ALGER ET DE L'AFRIQUE DU NORD.

I. APOPHYSITE TIBIALE ANTÉRIEURE OU MALADIE DE SCHLATTER,

PAR M. R. BELOT, CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOLOGIE À L'HÔPITAL MARITIME DE BIZERTE.

Enfant de 11 ans présentant au niveau de la tubérosité antérieure du tibia droit, sans le moindre antécédent traumatique, une saillie du volume d'une petite noisette, douloureuse à la palpation.

Sur les radiogrammes de face on note une légère condensation du point d'ossification de la tubérosité antérieure, à droite, comparativement à gauche. Sur les épreuves de profil, à gauche, on ne remarque aucune déformation du contour tubérositaire; mais à droite, il apparaît au-dessous du cartilage épiphysaire supérieur, un aspect granuleux, moucheté, irrégulier, de la tubérosité antérieure plus volumineuse.

Cette image est à rapprocher de l'aspect «en trompe de tapir» décrit par Schlatter; il nous semble correspondre à une poussée ostéogénique, forme atténuée d'ostéomyélite de croissance, au niveau du cartilage épiphysaire de la tubérosité antérieure, affection à différencier d'une fracture par arrachement de cette dernière, et connue sous le nom de maladie d'Osgood Schlatter ou d'apophysite tibiale antérieure.



II. OS TRIANGULAIRES DU CARPE.

PAR M. R. BELOT, CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOLOGIE À L'HÔPITAL MARITIME DE BIZERTE.

Homme de 50 ans, radiographié pour une fracture ancienne consolidée, sans déplacement des fragments, de l'extrémité distale du 2e métacarpien gauche par choc direct (coup de marteau). A cette occasion on découvre, au niveau de l'espace cubito-pyramidal, sur le poignet gauche, lequel n'a jamais été directement ou indirectement traumatisé, une image osseuse au-devant de l'apophyse styloïde cubitale.

Il paraît s'agir, étant donnés l'absence de traumatisme à ce niveau, l'aspect régulier des contours et de l'espace interosseux, bien que cette disposition ne soit pas symétrique, non d'une fracture ancienne non consolidée de la styloïde cubitale, laquelle existe quoique aplatie, mais d'un os surnuméraire, l'os triangulaire du carpe ou os intermédium antibrachial.

Cette anomalie de développement, étudiée par Schwegel, Poirier et Köhler, résulte de la non-soudure au col de l'os, du point d'ossification accessoire de la styloïde cubitale. Notons que, dans ce cas, elle n'a jamais gêné ni attiré l'attention du sujet.

III. MALADIE DE PELLEGRINI-STIEDA,

PAR MM. R. BELOT, CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOLOGIE ET ESPIEUX, MÉDECIN RÉSIDENT, HÔPITAL MARITIME DE BIZERTE.

Matelot indigène qui, à la suite d'une chute, la jambe en abduction forcée sur la cuisse et en demi-flexion, se plaint de douleur à la face interne du genou gauche, sans déformation de cet article.

Hospitalisé, une première radiographie ayant été négative, cinq jours après l'accident, il est renvoyé à son corps en l'absence de signes objectifs.

Quinze jours après, soit dix-huit après l'accident, il rentre à nouveau à l'hôpital. L'examen clinique fait retenir un point douloureux au niveau de la partie inférieure du condyle interne du fémur. Une radiographie de face indique une ombre de Pellegrini-Stieda à ce niveau, c'est-à-dire à la hauteur de l'épicondyle interne,

dont la partie haute donne insertion au grand adducteur et la partie basse au ligament latéral interne.

Sur un troisième radiogramme, pris une semaine plus tard, on voit cette ombre s'agrandir vers le bas, au niveau de la zone moyenne décrite par Petrignani, sur le bord du condyle interne, où se trouvent l'insertion du ligament latéral interne et la tubérosité du condyle interne, la capsule s'insérant plus bas, à la limite de cette zone moyenne et d'une troisième zone inférieure, celle-ci sans particularité, qu'une encoche permettant de diagnostiquer : ombre paracondylienne et non fracture, toute image d'ossification siégeant au-dessus d'elle.

Sur un quatrième radiogramme, pris deux mois et demi après l'accident, et après traitement par immobilisation sur une attelle de Bœkel et radiothérapie superficielle, on voit que l'ombre inférieure ne s'est pas agrandie, qu'elle s'est stabilisée et que, de libre qu'elle était, elle se rattache au corps du condyle, que l'ostéome évolue vers la guérison.

Cette observation n'est pas seulement intéressante du point de vue de la progression de l'ombre radiographique que l'on peut suivre sur la série de radiogrammes, mais aussi du point de vue médico-militaire et médico-légal. En effet, méconnaître la maladie de Pellegrini-Stieda et son intervalle libre radiologique expose à taxer les sujets de simulation ou de sinistrose, ainsi que, par exemple, dans le syndrome de Kummel-Verneuil. D'où la nécessité de radiographies en séries et bilatérales après certains traumatismes, même en l'absence de symptômes cliniques objectifs.

IV. CARPE BOSSU,

PAR MM. LOYER, CHIRURGIEN-CHEF ET R. BELOT, CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOLOGIE, HÔPITAL MARITIME DE BIZERTE,

Sujet de 23 ans, ouvrier chaudronnier, présentant, sans antécédent traumatique, un carpe bossu à gauche. Cette déformation dorsale du carpe, décrite par Fiolle à la Société nationale de Chirurgie, le *16 décembre 1931*, correspond à une hyperostose du grand os en regard de son articulation avec le troisième métacarpien.

Sur la radiographie de face on ne note aucun aspect particulier, mais, comparativement à celui de la main droite, le profil gauche indique nettement le bec dorsal du grand os.

V. DOLICHOCÔLON ILIO-PELVIEN,

PAR M. LE DOCTEUR R. BELOT,

CHARGÉ DU SERVICE DE RADIOLOGIE, HÔPITAL MARITIME DE BIZERTE.

Matelot indigène algérien de 21 ans, hospitalisé pour asthénie, faiblesse générale.

L'existence de frottements pleuraux consécutifs à une «congestion pulmonaire» ancienne de la base droite et d'un météorisme abdominal marqué avec constipation, font établir le diagnostic de «péritonite bacillaire». Cette constipation persiste deux à trois semaines et se termine par un épisode fébrile continu durant quelques jours amorçant une débâcle diarrhéique. Le lavement électrique n'a pas d'action sur la rétention des matières.

Une laparotomie exploratrice ayant pour but une exclusion colique éventuelle, la persistance d'une tuméfaction fixe et douloureuse dans la fosse iliaque droite ayant fait penser à une tuberculose iléo-cæcale, n'indique aucun signe de bacillose péritonéale ou entérique. Elle fait constater une distension marquée de tout le cadre colique avec allongement excessif du côlon pelvien et de son méso; on pense alors à une stase chronique par dolichocôlon gauche; on referme après simple appendicectomie.

Après des suites opératoires normales, on donne un repas opaque au sujet. Le cæcum est indiqué cinq heures après l'absorption du baryte; l'angle gauche est marqué trente-huit heures après et il faut cinq jours à la tête du repas pour arriver à la partie terminale de l'anse sigmoïde. La réplétion de l'ampoule rectale demande encore six jours : ce n'est que onze jours après le début du repas que l'on note les premières selles (constipation deux jours déjà avant le début de l'examen), celles-ci contiennent un peu de baryte.

Nous n'avons pu apprécier la durée totale de l'évacuation barytée; celle-ci n'en finissait plus; un lavement opaque, suivant un lavement purgatif du Codex, a demandé 21.900 de solution barytée pour la réplétion du cadre colique et cela sans provoquer de douleurs.

Trois radiographies prises, couché, indiquent un dolichocôlon ilio-pelvien avec un allongement très manifeste de l'anse sigmoïde; le transverse apparaît lui aussi très coudé et allongé dans sa moitié

gauche; il est de plus très rempli de gaz ét dilaté jusqu'au voisinage de l'angle droit, ébauchant ainsi une image de mégacôlon transverse.

Une épreuve prise en position verticale montre le même allongement de la partie gauche du cadre colique.

SIX CENTS CAS DE PALUDISME TRAITÉS PAR LA PLASMOQUINE ET LA QUININE,

PAR M. LE MAJOR H. B. F. DIXON, M. C., R. A M. C.

(*Journal of the Royal Army Medical Corps.* Juin 1933, p. 431.)

Traduction et analyse par M. le médecin de 1[re] classe LARCHANT.

Le fait que la plasmoquine a une action spécifique sur certains stades du développement du parasite malarien chez l'homme, a permis la mise en œuvre d'une nouvelle forme de traitement du paludisme : le traitement par l'attaque des diverses phases du cycle évolutif chez l'homme; on dispose maintenant d'un médicament contre les sporozoïtes; d'un médicament contre les schizontes, et d'un médicament contre les formes sexuées.

On admet actuellement que la plasmoquine a une action certaine sur les sporozoïtes de plasmodium falciparum et, à doses non toxiques, peut être employée comme prophylactique. Dans les infections à plasmodium vivax elle a également une action certaine sur les sporozoïtes et, à fortes doses, empêche l'infection de se produire dans 50 p. 100 des cas; dans les autres cas, l'infection ne se développe que dans six mois ou plus.

Dans les infections à plasmodium falciparum elle est sans action sur les schizontes, mais est très active contre les formes sexuées.

Dans les infections à plasmodium vivax, elle a un effet certain sur les schizontes, effet inférieur à celui de la quinine, mais elle est très active contre les formes sexuées.

Elle est extrêmement active contre le plasmodium malariæ : on n'a pas enregistré de rechutes.

Donnée en même temps que la quinine, elle est plus active dans la prévention des rechutes, dans les infections à plasmodium

vivax. Le but de cet article est d'étudier l'effet de la plasmoquine quant à la prévention des rechutes.

L'auteur donne une liste de préparations-types de plasmoquine, la quantité de plasmoquine qu'elles contiennent et les doses qui doivent être données.

1° Pour l'administration buccale :

a. Plasmoquine simple. Une tablette = 0 gr. 02;

b. Quinoplasmoquine-quinoplasmine = plasmoquine + quinine. Une tablette = 0 gr. 01 de plasmoquine plus 0 gr. 30 de sulfate de quinine;

c. Plasmoquine composée. Plasmoquine + quinine. Une tablette = 0 gr. 01 de plasmoquine + 0 gr. 125 de sulfate de quinine.

2° Pour les injections intra-veineuses ou intra-musculaires :

a. Plasmoquine simple : solution à 1 p. 100 en ampoules;

b. Quinoplasmoquine en ampoules de 2 centimètres cubes : 0 gr. 02 de plasmoquine + 0 gr. 60 de chlorhydrate acide de quinine.

L'auteur employa la plasmoquine simple à des doses de 0 gr. 02 et 0 gr. 01.

Traitement des infections à plasmodium vivax et à plasmodium malariæ. — La dose primitivement employée fut une tablette de plasmoquine de 0 gr. 02 avec 0 gr. 65 de sulfate de quinine, deux fois par jour, pendant vingt et un jours.

Par la suite, la quantité fut réduite à 0 gr. 03, la quantité de quinine restant la même.

Dans quelques cas, il fut nécessaire de donner une dose supplémentaire de quinine, mais pendant les vingt-quatre premières heures seulement. Tout traitement fut cessé après la cure de vingt et un jours. Tous les malades gardèrent le lit au moins pendant quatre à six jours et restèrent à l'hôpital pendant dix à douze jours.

Effets toxiques. — Avec des doses quotidiennes de 0 gr. 04 de plasmoquine, on constata chez les malades un teint légèrement cyanotique ou grisâtre, surtout marqué chez ceux qui étaient constipés. Dans quelques cas où la cyanose fut marquée, une interruption de traitement de quelques jours, suivie d'une purgation

énergique, permit une reprise presqu'immédiate du traitement. Il semble que la plasmoquine s'accumule. La réduction de la dose à o gr. o3 fit disparaître la cyanose. Il n'est pas absolument certain que l'on puisse incriminer la plasmoquine dans la production de certains symptômes tels que : douleurs abdominales, ictère, tachycardie.

Résultats :

1° 600 cas de paludisme ont été traités en trois ans et demi par l'association plasmoquine-quinine sans, pratiquement, d'effets toxiques;

2° 215 cas de primo-infection à plasmodium vivax furent observés pendant une période moyenne de deux ans; le pourcentage des rechutes fut de 4,1 p. 100. Dans 141 cas à plasmodium vivax traités primitivement par la quinine et qui présentèrent des rechutes, le pourcentage fut de 4,7 p. 100.

3° La dose quotidienne de o gr. o3 de plasmoquine plus 1 gr. 30 de chlorhydrate de quinine, pendant vingt et un jours, fut considérée comme très satisfaisante dans les infections à plasmodium vivax et à plasmodium malariæ;

4° 120 cas de fièvre tierce furent traités d'abord par le chlorhydrate de quinine, 1 gr. 85 par jour pendant douze jours, plus o gr. o3 de plasmoquine par jour, pendant les cinq jours précédant le départ de l'hôpital. Ce traitement fut suivi d'une cure de dix jours au chlorhydrate de quinine (o gr. 65). Le pourcentage des rechutes fut de 2 p. 100.

Ces résultats confirment ceux obtenus par Manifold, Sinton, Jarvis et d'autres auteurs, à savoir qu'une association plasmoquine-quinine est très efficace et réduit le pourcentage des rechutes dans les infections à plasmodium vivax.

LA PLASMOQUINE DANS LA PROPHYLAXIE DE LA MALARIA,

PAR M. LE COLONEL P. J. HANAFIN D. S. O.

(*Journal of the Royal Army Medical Corps*, juin 1933, p. 422.)

Traduction et analyse par M. le médecin de 1re classe LARCHANT.

En *octobre 1930*, l'auteur de cet article eut l'occasion, en Birmanie, au cours d'opérations de répression, d'éprouver la valeur prophylactique de la plasmoquine. La première expérience entreprise eut, d'après l'auteur, la valeur d'une épreuve de laboratoire. 5 officiers et 35 hommes, dont les antécédents médicaux étaient connus, quittèrent une station non impaludée et furent soumis à une surveillance médicale stricte et continue pendant plusieurs semaines. Tous les cas furent examinés par un bactériologiste très compétent et, dans chaque cas diagnostiqué, le parasite malarien fut trouvé et identifié.

Les hommes furent répartis en deux sections égales, chacune d'entre elles contenant 4 hommes ayant déjà été atteints de paludisme.

On distribua à une section o gr. 65 de quinine par jour, avant le coucher du soleil et à l'autre, au même moment, o gr. 02 de plasmoquine. En plus, 5 officiers reçurent de la plasmoquine et un sous-assistant médical de la quinine.

Les résultats obtenus furent des plus satisfaisants et donnèrent l'avantage à la plasmoquine.

Il se produisit 5 cas de paludisme de première invasion parmi les hommes prenant de la quinine contre un ou peut-être deux cas chez ceux ayant reçu de la plasmoquine.

La fréquence de la malaria chez ceux prenant de la quinine fut de 27,7 p. 100, et chez ceux prenant de la plasmoquine de 5,88 p. 100 ou, en tenant compte des officiers, de 4,55 p. 100.

La durée d'incubation de la malaria fut de neuf à dix-sept jours.

La plasmoquine et la quinine furent administrées après le repas du soir, environ une demi-heure avant le coucher du soleil; personne ne se plaignit des mauvais effets de la première.

L'administration de la quinine et de la plasmoquine fut continuée pendant trois jours après retour au casernement.

Les résultats de cette expérience semblent bien conclure en faveur de la plasmoquine. Il semble cependant que la dose employée fut trop faible et l'auteur estime qu'avec une dose convenable, une action préventive absolue doit être obtenue. Une confirmation ultérieure, quant à la valeur des résultats, fut fournie en décembre quand des troupes nombreuses furent engagées dans la même région. Pendant trois mois, 2.634 hommes (dont 464 avaient eu du paludisme) reçurent o gr. 02 de plasmoquine et 2.482 (dont 448 avaient eu du paludisme) reçurent o gr. 65 de quinine.

Il y eut moins de cas dans les groupes recevant de la plasmoquine, mais le nombre des rechutes y fut plus élevé. L'avantage en faveur de la plasmoquine fut considérable pendant le premier mois, mais cet avantage se réduisit graduellement les mois suivants.

De plus, des troupes opérant dans des régions très fortement impaludées, et n'ayant reçu que de la plasmoquine, présentèrent 128 cas de paludisme, alors que l'auteur avait calculé que si la moitié des troupes avait reçu de la quinine et l'autre moitié de la plasmoquine, le nombre des cas se serait élevé à 360.

L'auteur considère que l'action *thérapeutique* de la quinine a été le facteur le plus important qui soit intervenu dans la différence marquée des résultats obtenus.

Du point de vue général des résultats obtenus, l'auteur arrive à la conclusion que :

1° La plasmoquine donne de grandes promesses comme agent prophylactique et, quand la dose convenable aura été déterminée, des résultats excellents seront obtenus;

2° La dose de o gr. 02 est nettement trop faible. La dose correcte sera probablement o gr. 03 ou o gr. 04;

3° Les effets toxiques, même chez des hommes soumis à des exercices particulièrement fatigants sont beaucoup moindres qu'on ne s'y attendait jusqu'ici. Une dose de o gr. 02 n'est pas toxique, même quand on la répète pendant une longue période. La dose de o gr. 03 paraît également sans danger;

4° De meilleurs résultats seront probablement obtenus par un mélange de quinine et de plasmoquine.

V. LIVRES REÇUS.

L'alimentation indigène dans les colonies françaises, publié par un groupe de professeurs, médecins, administrateurs coloniaux, sous la direction de MM. G. Hardy, recteur de l'Académie d'Alger, ancien directeur de l'École coloniale, et C. Richet Fils, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Vigot Frères, éditeurs.

Aucun traité n'avait présenté jusqu'ici la synthèse de l'alimentation coloniale. Et cependant le problème se révèle d'une acuité angoissante dans beaucoup de nos possessions d'outre-mer. Il est indéniable que nos protégés, accoutumés à une alimentation le plus souvent végétarienne, peu variée et peu abondante, sont sous-alimentés et se montrent incapables de supporter l'effort exigé pour l'amélioration de leur bien-être comme pour la mise en valeur de leur pays.

Il leur manque la résistance physique que seule peut fournir une bonne alimentation et qui permet de travailler et de résister aux maladies.

Ce traité sera un guide pour le colon, l'ingénieur, le médecin, l'administrateur, le missionnaire, qui sont appelés aux colonies à diriger, à nourrir surtout des collectivités indigènes.

L'année médicale pratique, édition 1933, René Lépine, éditeurs.

Le succès de cette publication, vieille déjà de douze ans, s'affirme chaque année. Son but primordial est de passer en revue les notions nouvelles dignes d'application pratique dans le domaine clinique. Mais, loin de se laisser brider par cette expression «notions nouvelles,» les auteurs n'hésitent pas, lorsque le sujet le demande, à remonter aux années précédentes et à faire une large

mise au point de la question. Articles courts d'ailleurs, s'étendant à tous les domaines de l'activité médicale, et rangés par ordre alphabétique.

Manuel d'expertise en otologie. (Dépistage des simulateurs, pensions, assurances, accidents), par M. André Moulonguet, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris. — Masson, 16 fr.

Depuis la loi sur les accidents du travail et en raison du développement des assurances et des pensions militaires, l'expertise des maladies de l'oreille intéresse un nombre de plus en plus considérable de médecins et tous les otologistes sont exposés, dans la pratique courante, à rencontrer des sujets qu'ils devront expertiser.

Ce petit livre expose d'une façon pratique et complète toutes les opérations d'expertise qu'ils sont appelés à effectuer, qu'il s'agisse de simulation ou de dissimulation.

Division de l'ouvrage.

I. Simulation et dissimulation des maladies de l'oreille.

II. Expertise pour simulation de la surdité : Étude des antécédents du sujet et du dossier; examen objectif; examen acoumétrique; épreuves de dépistage; conclusions de l'expert.

III. Expertises pour simulation des bourdonnements d'oreille.

IV. Expertises pour simulations de vertiges.

V. Expertises pour simulation de la surdimutité.

VI. Expertises pour simulation des maladies de l'oreille.

VII. L'oreille et les accidents du travail : certificat médical de constatation d'accident; certificat médical en cours de traitement; certificat médical final; le rapport d'expert; évaluation des taux d'incapacité.

VIII. Expertises pour pensions militaires : principes de la loi du 31 mars 1919; tableau barème Quiquet; rédaction des certificats médicaux d'expertises militaires; évaluation des taux d'incapacité.

IX. Expertises otologiques dans les assurances sur la vie.

La médecine et l'hygiène aux Nouvelles-Hébrides, par M. le Docteur Th. Placidi, préface du Professeur Tanon. — Vigot frères, éditeurs, 23, rue de l'École de Médecine, Paris (6e), 10 fr.

Les Nouvelles-Hébrides sont des îles fortunées, tellement pleines de souvenirs pour nous, que tout ce qui peut susciter de l'intérêt en leur faveur est à louer et à encourager.

C'est l'impression qu'on ressent à la lecture du petit livre du Dr Placidi, qui est comme une leçon d'histoire, pleine de jolies descriptions. L'auteur nous fait voir qu'en matière d'exploitation et d'administration, des progrès considérables ont été accomplis; de puissantes compagnies ont pu s'installer sans craindre de faire de mauvaises affaires, et notre influence bien assise s'est trouvée à même d'améliorer l'état sanitaire et moral des indigènes.

Ce petit archipel est heureusement groupé; il offre, si l'on en juge par les photographies que l'auteur a reproduites, des sites admirables et attirants, un climat doux, des ressources nombreuses qui favorisent le développement de la population autochtone. La vie est devenue plus facile et le sol mis en valeur fournit libéralement la nourriture à ceux qui l'habitent. L'hygiène et la médecine y ont transformé les conditions d'existence et, tenant compte des vieilles coutumes, elles ont apporté leurs bienfaits sans heurter ni les goûts ni les mœurs.

On s'en rend bien compte quand on lit le chapitre qui est consacré à la prophylaxie. Le paludisme, la dysenterie diminuent lentement, mais les méthodes employées donneront des résultats certains, car les indigènes commencent à les accepter. Pour d'autres infections, l'ankylostomiase, la filariose, le béribéri, c'est dans les modifications d'existence qu'on trouvera le remède. Ces modifications sont présentées dans le chapitre consacré à l'hygiène de la main-d'œuvre.

Ce travail, extrêmement intéressant à lire, constitue un document complet sur la médecine et l'hygiène dans les Nouvelles-Hébrides.

Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, leçons du dimanche (3ᵉ série), par les docteurs P. Carnot, Sainton, Halbron, Rathery, Hartmann, Stévenin, Terrien, Harvier, Tiffeneau, Cunéo. 1 volume in-8 de 411 pages avec 13 figures : 50 francs (J.-B. Baillière et fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6ᵉ).

En succédant au professeur Gilbert, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, le professeur Carnot s'est inquiété d'organiser des conférences de documentation destinées aux confrères de la ville, qui faute de temps, ont de grandes difficultés pour se mettre au courant des questions mouvantes de la Clinique et de la Thérapeutique.

Ces leçons du dimanche ont été confiées à diverses personnalités : professeurs, médecins, collaborateurs de la clinique. Elles sont réunies pour les médecins qui n'ont pu y assister, qui trouveront dans leur lecture le grand intérêt qu'elles ont recueilli le dimanche à l'hôpital.

TABLE DES LEÇONS.

Les rétentions azotées dans les néphrites, par Francis Rathery.
Le traitement du cancer de la langue, par Hartmann.
Les complications oculaires du diabète, par Félix Terrien.
Le traitement iodé de la maladie de Basedow, par H. Stévenin.
Les syndromes de stase et de congestion portales, par Paul Carnot.

Mémento de thérapeuthique pratique, par le docteur Paul Baufle, ancien interne des Hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine de Besançon. — Un volume in-16, format portefeuille, de 281 pages. Cartonné 30 francs. — (Franco : France : 33 fr.; Étranger : 35 fr.).

A côté des traités de thérapeutique et des formulaires, indispensables à tout médecin, il semble qu'il y ait place pour un manuel destiné surtout aux étudiants.

L'ouvrage comporte quatre parties :

1° Les médicaments d'origine minérale;

2° Les médicaments d'origine végétale;

3° Les médicaments d'origine animale parmi lesquels l'opothérapie tient la place la plus importante;

4° Les médicaments d'origine bactérienne (vaccins, bactériophages, sérums).

La tuberculose en Indochine, par M. le Docteur Louis Bui, préface de M. le professeur Léon Bernard. — Vigot frères.

Livre instructif pour tous ceux qu'intéresse l'avenir de l'Indochine en particulier, de toutes nos colonies en général. En autant de chapitres, on y trouve traitées les questions suivantes :

I. La tuberculose en Indochine (épidémiologie, ravages; aspects cliniques chez l'adulte et chez l'enfant; évolution générale).

II. Lutte contre la tuberculose; son état actuel en Indochine.

III. Projet de lutte.

IV. Préservation de l'enfance.

V. Prémunition, vaccination.

VI. Œuvres post-sanatoriales.

VII. Programme d'hygiène sociale.

VI. BULLETIN OFFICIEL.

I. ACTIVE.

NOMINATIONS.

Journal officiel du 20 août 1933.

Service de santé.

Par décision ministérielle du 11 août 1933, les élèves du service de santé de la Marine dont les noms suivent, reçus docteurs en médecine et pharmaciens, ont été nommés aux emplois de médecin et pharmacien chimiste de 3e classe auxiliaire (Application du Décret du 6 février 1923) :

Médecin de 3e classe auxiliaire.

(Pour compter du 25 juillet 1933).

M. Lebreton (Jean-Marie).

(Pour compter du 29 juillet 1933.)

MM. Courtel (Eugène-Joseph-Marie)
Fricaud (Pierre-Robert).
Le Gall (Georges-Philippe).
Rogustin (Antoine-Sauveur-Edmond).

Pharmacien-chimiste de 3e classe auxiliaire.

(Pour compter du 22 juillet 1933.)

MM. Raynaud (Francis-Louis).
Lafargue (André-Jean).
Guyader (Henri-Charles).

(Pour compter du 25 juillet 1933.)

MM. Perrotto (Charles-Paul).
Monnet (Alain-Eugène).

(Pour compter du 26 juillet 1933.)

MM. Duval (Henri-Charles-Fernand).
Duval (René-Léonce-Albert).
Piquenais (Jean-François-Louis).

Ces officiers auxiliaires sont affectés provisoirement :

A Cherbourg : MM. Lebreton, Duval (H.) et Duval (R.).
A Brest : MM. Le Gall, Piquenais et Monnet.
A Lorient : MM. Fricaud, Courtel et Guyader.
A Rochefort : M. Lafargue.
A Toulon : M. Perrotto.
A Bordeaux : M. Reynaud.
A l'École d'application du service de santé des troupes coloniales à Marseille : M. Ragusin.

Conformément aux dispositions de l'article 25 de l'arrêté du 17 octobre 1931, ils entreront en solde le jour de leur prise effective de fonctions.

Journal officiel du 17 août 1933.

Liste alphabétique, et par centre d'examen, des candidats admis à subir les épreuves orales du concours d'admission à l'école principale du Service de santé de la Marine en 1933.

ROCHEFORT.

Ligne médicale.

MM. Aubrun (F.); Augey (A.); Basiten (J.-M.); Blanchard (M.-E.-L.); Bonnet (P.); Bourcart (G.-G.-C.); Boussereau (R.-M.); Brisbare (L.-M.-R.); Brunet (J.-E.); Campagne (P.-M.-P.); Chapellaubeau (R.); Charbonneau (P.-M.); Chevrou (R.-G.-G.); Combescot de Marsaguet; de Chaubigny de Blot; Delage (E.-C.); Dollonne (J.-C.-A.); Durieux (J.-C.-J.); Hecart (P.-C.-R.-F.); Hyrondelle (Y.-H.-P.); Lafitte (P.-R.-R.); Laporte (B.-A.-M.); Leric (F.-J.-H.-M.); Lhuerre (G.-R.); Loison (G.-A.); Ranoux (A.-P.); Riche (P.-M.-J.); Thibaud (P.-J.-L.).

Ligne pharmaceutique.

MM. Clément (J.-R.-M.); Dervanton (F.-P.-R.).

TOULON.

Ligne médicale.

MM. Bonnet (R.-M.); Borjeix (L.-F.-J.); Brunel (A.-A.); Caillard (E.-J.-B.); Casanova (J.-B.); Chomereau-Lamotte (F.-V.); Collomb (H.-C.-M.); Doutard (A.); Falgueirettes (J.-E.-L.-S.); Ferri (J.-B.); Flottes (L.-J.-L.); Gary (F.-J.); Gerin-Jean (C.-H.); Giraud (G.-E.-M.); Gire (P.-G.); Gireud (.E-L.-A.); Guintran (J.-M.-J.); Heckenroth (M.-E.-J.-M.); Jezequel (C.-V.-P.); Koch (H.-L.-G.-I.); Lacan (A.-M.-M.); Laffitau (M.); Mauruc) J.-F.); Menu (P.-M.-A.); Monet (H.-E.-R.); Niger (A.-P.);

Peyrusse (P.-F.-B.); Pierre (F.-L.-T.); Porte (L.-J.); Pouchard (P.-L.); Py (M.-J.-J.); Reversat (C. J. M.); Robillot (A. J.); Rouanet (G. L. C.); Tasque (P.-J.-A.); Vitel (J.-L.).

Ligne pharmaceutique.

M. Deschamps (H.-J.).

BREST.

Ligne médicale.

MM. Adamy (R.-H.); Berthelot (J.-H.); Chollet (Y.-G.-C.); Coquelin (E.-M.-J.); Costerg (G. A.); Fossey (M. A. A.); Fraboulet (J.-R.); Geyer (A.); Gourtay (J.-A.-M.); Guennec (J.-Y.); Lamendour (J.-V.); Langeard (P.-E.); Le Calvez (G.); Lemaigre (G.-L.-H.); Le Roux (R.); Louarn (G.-L.-M.); Mahoudo (A. R.-M.); Mathurin (L.-M.); Merveille (P.-F.-E.); Perrus (D.-F.); Quentel (E.-J.); Quintin (P.-M.); Raoul (L.); Renault (L.-J.-G.); Salaun (L.-U.-M.); Scaon (H.); Schneider (R.); Stervinou (L.-G.-M.); Voignier (J.-J.-V.); Warme-Janville (J.-L.-G.).

Ligne pharmaceutique.

MM. Capelle (R.-J.-E.); Le Bouar (H.-M.).

LÉGION D'HONNEUR.

(22 juin 1933.)

INSCRIPTION D'OFFICE À LA SUITE DU TABLEAU DE CONCOURS POUR LE GRADE D'OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

Inscription d'office à la suite du tableau de concours pour le grade d'officier de la Légion d'honneur :

M. le médecin de 1re classe Arraud (C.-A.).

NOMINATIONS ET PROMOTIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

(3 juillet 1933.)

1° *Au grade de Commandeur :*

M. le médecin général Oudard (P.-A.), directeur du Service central de santé.

2° *Au grade d'officier :*

MM. Foerster (P.-C.-L.), pharmacien-chimiste en chef de 1re classes; Curet (R.-C.-M.), médecin en chef de 2e classe; Brunet (H.-V.-A.) et Larroque (J.-E.), médecins principaux.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES.

(14 août 1933.)

A été nommé dans l'ordre du Mérite maritime, au grade d'officier :

M. le médecin général de 1re classe Autric (C.-C.-A.-M.).

(15 juillet 1933.)

Sont promus ou nommés :

1° *Officiers de l'Instruction publique :*

M. le médecin en chef de 1re classe Le Berre (J.-F.-M.), professeur; M. le médecin en chef de 2e classe Brun (L.-J.-H.), sous-directeur de l'École principale du Service de santé à Bordeaux.

2° *Officiers d'académie :*

MM. le médecin en chef de 2e classe Yver (E.-J.), professeur;
les médecins principaux Le Chuiton (F.), Damany (P.-L.-M.) et Rolland (E.-L.-M.) professeurs agrégés.

NOMINATIONS APRÈS CONCOURS.

Par décision ministérielle du 12 août 1933, les médecins dont les noms suivent ont été nommés après concours, pour une période de quatre ans à compter du 1er décembre 1933, aux fonctions ci-après :

Chef de clinique ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique à l'École d'application de Toulon :

M. le médecin de 1re classe Barrat (P.-M.).
Médecin des hôpitaux de la Marine :
M. le médecin principal Marçon (M.-E.-M).
Chirurgien des hôpitaux de la Marine :
M. le médecin de 1re classe Laurent (C.-H.-L.).
Spécialistes des hôpitaux de la Marine :

a. Bactériologie et anatomopathologie:
M. le médecin de 1re classe Le Roy (G.);

b. Électroradiologie et physiothérapie :
M. le médecin principal Circan (P.-A.);

c. Médecine légale et neuropsychiâtrie :
M. le médecin principal Bars (F.-J.-G.);

d. Dermatovénéréologie :
M. le médecin de 1re classe Escartefigue (M.-T.-J.);

e. Ophtalmologie et oto-rhinolaryngologie :
M. le médecin de 1re classe Gaic (J.-L.-P.-M.);

f. Stomatologie :
M. le médecin de 1re classe Robert (G.-J.-A.-C.).

RÉCOMPENSES.

Par décision ministérielle du 3 avril 1933 et conformément à l'avis émis par le Conseil supérieur de santé de la Marine, les récompenses ci-après ont été accordées aux officiers du corps de santé dont les noms et les travaux suivent

Mention très honorable.

1° A MM. les pharmaciens-chimistes de 1re classe THÉVENOT (A.-J.) et AUDIFFREN (M.-J.-M.-B.) pour un travail fait en collaboration sur *La mesure pratique de la chaleur spécifique des lubrifiants et des combustibles liquides.*

A M. THÉVENOT, pour deux études faites en collaboration avec M. le pharmacien-chimiste principal BRÉMOND (H.-M.-L.) et concernant : *le dosage de l'antimoine dans les alliages métalliques et particulièrement dans les bronzes antimoniaux par la méthode volumétrique de Bertiaux; — L'analyse chimique des laitons complexes* (procédés volumétriques pondéraux).

2° A M. le médecin de 1re classe QUÉRANGAL DES ESSARTS (J.-A.-F.) pour quatre mémoires respectivement intitulés : *Nouvelle enquête sur la vaccination préventive de la tuberculose par le B. C. G. à Brest; — Notes sur quelques cas d'intoxication dus à l'emploi des préparations bitumastic à bord des navires de guerre; — Un cas de fièvre exanthématique observé à Brest sur la* Provence ; — *Epidémie de dysenterie bacillaire à bord de* l'Armorique.

Mention honorable :

1° A M. le médecin en chef de 2e classe LEPEUPLE (E.-R.), pour son rapport annuel sur la Marine à Saïgon;

2° A M. le pharmacien-chimiste principal BRÉMOND (H.-M.-L.) pour ses travaux ci-dessus cités (faits en collaboration avec M. le pharmacien-chimiste de 1re classe THÉVENOT) et pour un travail personnel sur le *Dosage volumétrique du mercure dans les peintures*;

3° A M. le médecin principal GAUGUET (R.-G.-L.) pour son *Rapport de fin de campagne à Dakar;*

4° A M. le médecin principal CLAVIER (M.-J.-E.) pour un travail sur une *Epidémie de dysenterie bacillaire à bord de l'*Armorique (en collaboration avec M. le médecin de 1re classe QUÉRANGAL DES ESSARTS);

5° A M. le médecin principal BREUIL (A.-F.-M.) pour une étude intitulée : *Essai de mesure de la fatigabilité de l'organisme due au port de divers appareils de protection individuelle contre les gaz de combat.*

DESTINATIONS.

DATES.	NOMS.	GRADES.	DESTINATION.
	MM.		
11 mai 1933	Baron (G. M. D.)	Médecin de 1re classe	Médecin-major de la Marine. Maroc à Casablanca.
	Morvan (A. L. H.)	*Idem*	Médecin-major croiseur *Duquesne*.
	Parneix (H. L.)	*Idem*	Ve dépôt.
	Salle (P. C.)	Pharmacien-chimiste en chef 2e classe.	Maintenu pour deux ans à Sidi-Abdallah à compter du 13 juillet.
19 mai 1933	Chabbillat (A. F. A.)	Médecin de 1re classe	Autorisé à permuter avec M. Morvan, désigné pour le *Duquesne*.
	Morvan (A. L. H.)	*Idem*	Autorisé à permuter avec M. Chabbillat du *Duguay-Trouin*.
19 juillet 1933	Auregan (Y. J.)	Médecin de 2e classe	*Régulus*.
	Moncourier (L.L.F.)	*Idem*	*Balny*.
	Magrou (E. J. J.)	Médecin de 1re classe	*Dupleix*.
26 juillet 1933	Arrighi (T. M.)	Médecin principal	*Jean-Bart*.
	Bideau (I. J.)	*Idem*	*Algérie*.
	Grosso (A. C.)	*Idem*	Ambulance du Mourillon.
10 août 1933	Courtier (J. E. G.)	Médecin de 2e classe	*Niger*.
	Fumat (M. L. R.)	Médecin de 1re classe	Pyrotechnie Toulon.
	Bonnet (M. F. M.)	*Idem*	École des torpilleurs, Toulon.
18 août 1933	Caton	Médecin principal chargé de cours à l'école de Bordeaux.	Maintenu pendant l'année scolaire 1933-1934.
	Le Bourgo	*Idem*	*Idem*.
	Siméon	Chargé de cours à l'école de Rochefort	*Idem*.
24 août 1933	Raymond (A. F.)	Médecin de 1re classe	Secrétaire de M. l'Inspecteur général du Service de Santé.
	Morvan (F.)	*Idem*	*Jeanne-d'Arc*.
	Laffère (M. H. P.)	*Idem*	*Bretagne*.
	Pennober (S. F. M.)	Médecin de 1re classe, Assistant des hôpitaux.	Dermatovénéréologie à Brest.
	Decoul (A. Y. J. A.)	Médecin de 1re classe	Arsenal Lorient.
	Geniaux (P. E. A.)	*Idem*	2e dépôt.
31 août 1933	Soulourmiac (G. A. J.)	Médecin principal spécialiste.	Ophtalmo-oto-rhino-laryngologie à Rochefort.
	Fabre (F. L.)	Médecin de 1re classe	Défense littorale de la IIIe R. M.

II. RÉSERVE.

PROMOTIONS.

(6 juin 1933.)

1° Au grade de médecin en chef de 2° classe de réserve :

M. HÉNAULT (A.-G.-M.-L.).

2° Au grade de médecin principal de réserve :

M. SÈNES (A.-M.-E.).

3° Au grade de médecin de 1re classe de réserve :

MM. DOREL (F.-P.) et ROUDIL (G.-J.-J.).

NOMINATIONS ET PROMOTIONS DANS LA LÉGION D'HONNEUR.

(13 mai 1933.)

1° *Au grade d'officier :*

M. le médecin en chef de 2° classe de réserve BARBE (E.-J.-V.).

2° *Au grade de chevalier :*

MM. les médecins de 1re classe de réserve COUSYN (A.) et LE JOLIFF (F.-E.-F.-E.-M.).

III. COMBATTANTS VOLONTAIRES.

INSCRIPTIONS AU TABLEAU DE CONCOURS POUR LA LÉGION D'HONNEUR.

(30 mai 1933.)

1° Pour le grade d'officier :

MM. GIRBAL (E.-L.), ex-médecin de 3° classe auxiliaire;
HIRSCHBERG (F.) ex-médecin de 2° classe auxiliaire.

2° Pour le grade de chevalier :

M. Ollivier (J.) ex-médecin de 3° classe auxiliaire.

(Par décret du 7 juillet 1933, les mêmes ont été promus ou nommés dans le grade de la Légion d'Honneur désigné ci-dessus.)

VI. TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES DU TOME CENT VINGT TROISIÈME.

N

O

P

Q

R

T

TABLE DES MATIÈRES.



Les *Archives de médecine et pharmacie navales* paraissent tous les trois mois.

Tout ce qui concerne la rédaction des *Archives de médecine et pharmacie navales* doit être adressé, par la voie officielle, au Ministère de la Marine (Service central de Santé) ou, *franco*, au Directeur de la Rédation au Ministère de la Marine.

Les ouvrages qui seront adressés au Directeur de la Rédaction seront annoncés et analysés, s'il y a lieu.

Les abonnements sont reçus à l'IMPRIMERIE NATIONALE, rue de la Convention, 27, Paris (15e), au prix : pour l'année 1933 (4 fascicules) [France et Colonies].. **50 fr.**

Le numéro pris au bureau de vente........................ **13 fr.**

Le numéro expédié par poste recommandé : frais de port en sus.

Remise aux libraires : 10 %

Les années antérieures et numéros détachés sont vendus, port en sus, au prix de : l'année 1932, **60** fr.; le numéro détaché, **15** fr.; l'année 1931, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1930, **65** fr.; le numéro détaché, **18** fr.; l'année 1929, **45** fr.; le numéro détaché, **12** fr.; l'année 1928, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1927, **32** fr.; le numéro détaché, **9** fr.; l'année 1926, **24** fr.; le numéro détaché, **6** fr.; l'année 1925, **22** fr.; le numéro détaché, **5** fr. **50**; l'année 1924, **15** fr., le numéro détaché, **2** fr. **50**; l'année 1920, **39** fr.; le numéro détaché, **3** fr. **30**; l'année 1919, **27** fr.; le numéro détaché, **2** fr. **75**; l'année 1918, **24** fr.; le numéro détaché **2** fr. **50**.

Les années antérieures de 1887 à 1917, sont en vente à la librairie Octave Doin et fils, 8, place de l'Odéon, à Paris; et les numéros des années 1921, 1922 et 1923, à la librairie L. FOURNIER, 264, boulevard Saint-Germain, à Paris.

IMPRIMERIE NATIONALE. — Oct.-nov.-déc. 1932.